

Eine phonetisch-phonologische Fehleranalyse von Monophthongen und Diphthongen zur Differenzierung der Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung

A phonetic-phonemic analysis of errors of monophthongs and diphthongs to distinguish apraxia of speech and phonemic aphasia

DISSERTATION

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der Philosophie (Dr. Phil.)

eingereicht an der Sprach- und literaturwissenschaftlichen Fakultät
der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Dipl. Sprachwissenschaftlerin (Patholinguistin)

Juliane Irina Antje Augustin; geborene Hunger

Prof. Dr.-Ing. Dr. Sabine Kunst
Präsidentin der Humboldt-Universität
zu Berlin

Prof. Dr. Ulrike Vedder
Dekanin der sprach- und
literaturwissenschaftlichen Fakultät

Gutachterinnen:

1. Prof. Dr. Christine Mooshammer (Humboldt-Universität zu Berlin)
2. Prof. Dr. Mariam Hartinger (IB-Hochschule Berlin)

Datum der Verteidigung: 08.10.2018

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS.....	I
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IV
TABELLENVERZEICHNIS	VI
ABSTRACT (DEUTSCH)	VII
ABSTRACT (ENGLISH)	VIII
WIDMUNG	IX
DANKSAGUNG	X
EINLEITUNG	1
1. DIE SPRACHPRODUKTION	8
1.1 DAS SPRACHPRODUKTIONSMODELL NACH LEVELT	9
1.2 KASKADIERENDES AKTIVATIONSSYSTEM.....	12
1.3 DIE SPRACHPRODUKTION IM LOGOGENMODELL.....	15
1.4 DIE SPRECHMOTORISCHE PLANUNG.....	19
1.4.1 <i>Die Theorie der Artikulatorischen Phonologie</i>	20
1.4.2 <i>Directions Into Velocities of Articulators</i>	25
1.5 VOKALE: MONOPHTHONGE UND DIPHTHONGE	31
1.5.1 <i>Phonetische Beschreibung der Vokale</i>	31
1.5.2 <i>Die Vokalformanten</i>	33
1.5.3 <i>Phonematische Beschreibung der Vokale</i>	36
1.5.3.1 Phonologische Merkmale der Vokale	37
1.5.4 <i>Diphthonge</i>	42
1.6 KOARTIKULATION.....	44
2. DIE SPRECHAPRAXIE.....	46
2.1 LOKALISATION UND ÄTIOLOGIE.....	47
2.2 SYMPTOMATIK	49
2.2.1 <i>Segmentale Ebene</i>	50
2.2.1.1 Verteilung der segmentalen Fehler	53
2.2.1.2 Vokalfehler.....	57
2.2.2 <i>Suprasegmentale Ebene</i>	61
2.2.3 <i>Ebene des Sprechverhaltens</i>	62
2.2.4 <i>Einflussfaktoren</i>	63
2.3 PATHOMECHANISMEN DER SPRECHAPRAXIE	65
3. DIE APHASISCH-PHONOLOGISCHE STÖRUNG	72

3.1	LOKALISATION UND ÄTIOLOGIE	73
3.2	EXKURS: DER SYNDROMANSATZ UND DIE APHASIESYNDROME	74
3.3	SYMPTOMATIK	76
3.3.1	<i>Segmentale Ebene</i>	78
3.3.1.1	Verteilung der segmentalen Fehler	79
3.3.1.2	Vokalfehler.....	84
3.3.2	<i>Suprasegmentale Ebene</i>	86
3.3.3	<i>Ebene des Sprechverhaltens</i>	87
3.3.4	<i>Einflussfaktoren</i>	88
3.4	PATHOMECHANISMEN DER APHASISCH-PHONOLOGISCHEN STÖRUNG.....	92
4.	DIE HERAUSFORDERUNG „DIFFERENZIALDIAGNOSTIK“	98
5.	FRAGESTELLUNGEN.....	106
6.	METHODE	111
6.1	PROBANDEN	111
6.1.1	<i>Probanden mit einer Sprechapraxie</i>	116
6.1.2	<i>Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung</i>	124
6.1.3	<i>Probanden der Kontrollgruppe</i>	132
6.2	AUFBAU DES NACHSPRECHTESTS.....	132
6.3	TESTDURCHFÜHRUNG UND DATENGEWINNUNG.....	137
6.4	DATENAUFBEREITUNG	139
6.4.1	<i>Vorgehen bei der ohren- und messphonetischen Analyse</i>	139
6.4.2	<i>Fehlerkategorien und ihre Subformen</i>	141
6.4.2.1	Fehlerkategorie „Phonematische Paraphasien“	142
6.4.2.2	Fehlerkategorie „Phonetische Entstellungen“	146
6.4.2.3	Bewertung stimmlicher Auffälligkeiten	149
6.4.2.4	Ausgeschlossene Reaktionen und Fehlertypen	151
6.5	DATENANALYSE	151
6.5.1	<i>Statistische Datenanalyse</i>	152
6.5.2	<i>Interrater-Reliabilität</i>	155
7.	ERGEBNISSE	158
7.1	ANALYSE DER HAUPTFEHLERKATEGORIEN	158
7.1.1	<i>Analyse der „phonematischen Paraphasien“</i>	158
7.1.2	<i>Analyse der „phonetischen Entstellungen“</i>	161
7.1.3	<i>Analyse der „phonetisch entstellten phonologischen Paraphasien“</i>	166
7.1.3.1	Detailanalyse der phonematischen Paraphasien.....	166
7.1.3.2	Detailanalyse der phonetischen Entstellungen.....	190
7.2	ANALYSE DER MESSPHONETISCHEN DATEN.....	214
7.2.1	<i>Analyse der Vokaldauern</i>	215

7.2.1.1	Vokaldauer kurzer Monophthonge.....	216
7.2.1.2	Vokaldauer langer Monophthonge.....	218
7.2.1.3	Vokaldauern der Diphthonge.....	222
7.2.2	<i>Analyse der Wortdauern</i>	223
7.2.3	<i>Analyse der Voice Onset Time</i>	227
7.2.4	<i>Deskriptive Analyse des ersten und zweiten Formanten</i>	230
7.2.4.1	Formantenanalyse weiblicher Probanden	231
7.2.4.2	Formantenanalyse männlicher Probanden.....	235
7.3	ZUSAMMENFASSUNG DER WICHTIGSTEN ERGEBNISSE.....	239
8.	ZUSAMMENFASSUNG UND DISKUSSION.....	243
8.1	LIEFERN DIE HAUPTFEHLERKATEGORIEN UND IHRE SUBFORMEN DIFFERENZIALDIAGNOSTISCHE HINWEISE?	243
8.2	STELLT DIE GEMESSENE VOKALDAUER EINEN DIFFERENZIALDIAGNOSTISCHEN ASPEKT DAR?.....	253
8.3	STELLT DIE GEMESSENE WORTDAUER EINEN DIFFERENZIALDIAGNOSTISCHEN ASPEKT DAR?	256
8.4	IST DIE INITIALE BEHAUCHUNG DIE FOLGE EINER GELÄNGTEN VOT?.....	257
8.4.1	<i>Exkurs: Vor- und Nachteile von EMA-Untersuchungen</i>	259
8.5	LIEFERN DIE WERTE DES F1 UND F2 DIFFERENZIALDIAGNOSTISCHE HINWEISE?	259
8.6	MODELLTHEORETISCHE INTERPRETATION DER SPRECHAPRAKTISCHEN FEHLER	262
8.7	PLANUNG, ENTWICKLUNG, METHODIK UND DURCHFÜHRUNG DER STUDIE	266
9.	FAZIT UND AUSBLICK	274
	LITERATURVERZEICHNIS.....	277
	ANHANG	293
	SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	315

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Sprachproduktionsmodell nach Levelt et al. (1999).....	10
Abbildung 2: Das Logogenmodell nach Patterson (1988)	15
Abbildung 3: „Gestural computational Model“ nach Browman, C. P. et al.....	20
Abbildung 4: DIVA-Modell nach Guenther (2002).....	25
Abbildung 5: F1 und F2 im Breitbandsonogramm.....	33
Abbildung 6: Durchschnittliche Formantwerte nach Rausch (1972)	34
Abbildung 7: Vokaltrapez des Standarddeutschen.....	37
Abbildung 8: Formantenverlauf bei einem Diphthong	42
Abbildung 9: Gruppenvergleich der Anteile an PPs von allen Items.....	159
Abbildung 10: Gruppenvergleich der Anteile an PPs von allen Monophthongen.....	160
Abbildung 11: Gruppenvergleich der Anteile an PPs von allen Diphthongen.....	161
Abbildung 12: Gruppenvergleich der Anteile an PEs von allen Items.....	162
Abbildung 13: Gruppenvergleich der Anteile an PEs von allen Monophthongen.....	164
Abbildung 14: Gruppenvergleich der Anteile an PEs von allen Diphthongen.....	165
Abbildung 15: Gruppenvergleich der durchschnittlichen Anteile (%) an Additionen von allen Items	167
Abbildung 16: Gruppenvergleich der durchschnittlichen Anteile (%) an Antizipationen von allen Items.....	169
Abbildung 17: Gruppenvergleich der Anteile (%) an Substitutionen von allen Items	171
Abbildung 18: Gruppenvergleich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von Monophthongen.....	172
Abbildung 19: Gruppenvergleich der Anteile an Substitutionen bei kurzen Monophthongen	175
Abbildung 20: Gruppenvergleich der Anteile an Substitutionen ungespannter Monophthonge ..	178
Abbildung 21: Gruppenvergleich der Anteile atypisch behauchter Vokale von allen Items	191
Abbildung 22: Gruppenvergleich der Anteile atypisch initial behauchter Vokale	193
Abbildung 23: Gruppenvergleich der Anteile atypisch gerundeter Vokale.....	194
Abbildung 24: Gruppenvergleich der Anteile atypisch initial gerundeter Vokale.....	196
Abbildung 25: Gruppenvergleich der Anteile atypisch erniedrigter Vokale.....	202
Abbildung 26: Gruppenvergleich der Anteile atypisch initial erhöhter Vokale.....	205
Abbildung 27: Gruppenvergleich der Anteile atypisch final erhöhter Vokale.....	206
Abbildung 28: Gruppenvergleich der Anteile atypisch nasalierter Vokale	207
Abbildung 29: Gruppenvergleich der Anteile atypisch gespannter Vokale	209
Abbildung 30: Gruppenvergleich der Vokaldauern kurzer vs. langer Vokale	215
Abbildung 31: Gruppenvergleich der Vokaldauern kurzer Monophthonge.....	217
Abbildung 32: Interaktion der Vokaldauern kurzer Monophthonge	218
Abbildung 33: Gruppenvergleich der Vokaldauern langer Monophthonge	219
Abbildung 34: Gruppenvergleich der Vokaldauern verschiedener langer Monophthonge	220

Abbildung 35: Gruppenvergleich der Vokaldauern beim /o/	221
Abbildung 36: Gruppenvergleich der Vokaldauern beim /u/	222
Abbildung 37: Gruppenvergleich der Vokaldauern bei Diphthongen	223
Abbildung 38: Gruppenvergleich der Interaktion von Wortlänge und Phonemanzahl	224
Abbildung 39: Gruppenvergleich der Wortdauer bei drei Phonemen/Wort.	225
Abbildung 40: Gruppenvergleich der Wortdauer bei vier Phonemen/Wort	226
Abbildung 41: Gruppenvergleich der Wortdauer bei fünf Phonemen/Wort	227
Abbildung 42: Gruppenvergleich der VOTs bei stimmlosen und stimmhaften Plosiven.	228
Abbildung 43: Probandenvergleich anhand der VOTs bei stimmlosen und stimmhaften Plosiven	229
Abbildung 44: Gruppe SAX: Stl. Plosive ohne vs. mit initialer Behauchung	230
Abbildung 45: Gruppenvergleich der F1-Werte bei Frauen	232
Abbildung 46: Gruppenvergleich der F2-Werte bei Frauen	233
Abbildung 47 a–c: Formantkarten der Gruppen (weibliche Probanden)	234
Abbildung 48: Gruppenvergleich der F1-Werte bei Männern	236
Abbildung 49: Gruppenvergleich der F2-Werte bei Männern	237
Abbildung 50a–c: Formantkarten der Gruppen (männliche Probanden)	238
Abbildung 51: Formantkarte von APH1 (weiblich)	309
Abbildung 52: Formantkarte von APH4 (weiblich)	309
Abbildung 53: Formantkarte von SAX2 (weiblich)	310
Abbildung 54: Formantkarte von NOM2 (weiblich)	310
Abbildung 55: Formantkarte von NOM4 (weiblich)	311
Abbildung 56: Formantkarte von APH2 (männlich)	311
Abbildung 57: Formantkarte von APH3 (männlich)	312
Abbildung 58: Formantkarte von SAX1 (männlich)	312
Abbildung 59: Formantkarte von SAX3 (männlich)	313
Abbildung 60: Formantkarte von SAX4 (männlich)	313
Abbildung 61: Formantkarte von NOM1 (männlich)	314
Abbildung 62: Formantkarte von NOM3 (männlich)	314

Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1: Distinktive Merkmale deutscher Monophthonge</i>	<i>42</i>
<i>Tabelle 2: Transkriptionsvarianten der Diphthonge</i>	<i>43</i>
<i>Tabelle 3: Fehler der segmentalen Ebene.....</i>	<i>51</i>
<i>Tabelle 4: Auswahl der Aphasiesyndrome.....</i>	<i>76</i>
<i>Tabelle 5: Überblick – Probanden.....</i>	<i>113</i>
<i>Tabelle 6: Merkmalsveränderungen durch Substitutionen bei Monophthongen.....</i>	<i>186</i>
<i>Tabelle 7: Substitutionen durch Diphthonge</i>	<i>188</i>
<i>Tabelle 8: Aufbau und Teilparameter des Nachsprechtests</i>	<i>293</i>
<i>Tabelle 9: Angewandte Diakritika</i>	<i>294</i>
<i>Tabelle 10: Anzahl der Hauptfehlerkategorien</i>	<i>295</i>
<i>Tabelle 11: Anzahl der Additionen.....</i>	<i>296</i>
<i>Tabelle 12: Anzahl der Substitutionen.....</i>	<i>296</i>
<i>Tabelle 13: Anzahl der Substitutionen bei langen und kurzen Monophthongen.....</i>	<i>297</i>
<i>Tabelle 14: Anzahl der Substitutionen bei gespannten und ungespannten Monophthongen</i>	<i>297</i>
<i>Tabelle 15: Anzahl der Substitutionen bei runden und unrunder Monophthongen</i>	<i>298</i>
<i>Tabelle 16: Anzahl der Substitutionen bei vorderen und hinteren Monophthongen</i>	<i>298</i>
<i>Tabelle 17: Anzahl an Substitutionen bei hohen, mittleren und tiefen Monophthongen</i>	<i>299</i>
<i>Tabelle 18: Substitutionen bei hohen Monophthongen</i>	<i>299</i>
<i>Tabelle 19: Substitutionen bei mittleren Monophthongen</i>	<i>300</i>
<i>Tabelle 20: Substitutionen bei tiefen Monophthongen</i>	<i>300</i>
<i>Tabelle 21: Anzahl atypisch behauchter Vokale.....</i>	<i>301</i>
<i>Tabelle 22: Anzahl atypisch gerundeter Vokale</i>	<i>301</i>
<i>Tabelle 23: Anzahl atypisch ungerundeter Vokale</i>	<i>302</i>
<i>Tabelle 24: Anzahl atypisch vorverlagerter Vokale</i>	<i>302</i>
<i>Tabelle 25: Anzahl atypisch rückverlagerter Vokale</i>	<i>303</i>
<i>Tabelle 26: Anzahl atypisch erniedrigter (offener) Vokale</i>	<i>303</i>
<i>Tabelle 27: Anzahl atypisch erhöhter (geschlossener) Vokale.....</i>	<i>304</i>
<i>Tabelle 28: Anzahl atypisch nasasierter Vokale</i>	<i>304</i>
<i>Tabelle 29: Anzahl atypisch ungespannter Vokale.....</i>	<i>305</i>
<i>Tabelle 30: Anzahl atypisch gespannter Vokale</i>	<i>305</i>
<i>Tabelle 31: Anzahl atypisch kurzer Vokale</i>	<i>306</i>
<i>Tabelle 32: Anzahl atypisch gelängter Vokale infolge einer Sprechanstrengung.....</i>	<i>306</i>
<i>Tabelle 33: Formantwerte gelesener Sprache nach Simpson (1998)</i>	<i>307</i>
<i>Tabelle 34: F1 und F2 der weiblichen Probanden.....</i>	<i>307</i>
<i>Tabelle 35: F1 und F2 der männlichen Probanden</i>	<i>308</i>

Abstract (deutsch)

Die vorliegende Studie untersucht die zugrunde liegende Frage, ob die Sprechapraxie und die aphasisch-phonologische Störung anhand phonetischer Entstellungen und phonematischer Paraphasien bei Diphthongen und Monophthongen voneinander unterschieden werden können. Ergänzend werden messphonetische Daten wie Vokal- und Wortdauern, der erste und zweite Vokalformant und die Voice Onset Time bei stimmlosen Plosiven im Silbenanlaut vergleichend herangezogen.

Dazu werden drei Gruppen à vier Probanden untersucht: Gruppe SAX (mit Sprechapraxie), Gruppe APH (mit aphasisch-phonologischer Störung) und Gruppe NOM (sprachgesunde Kontrollgruppe).

Es wird ein Nachsprechtest von 104 deutschen, meist monomorphematischen, einsilbigen Nomina, 52 einfache (CVC) und 52 komplexe (CCVC und CVCC) Silben, durchgeführt. Jeder Vokal (/a:/, /a/, /e/, /ɛ/, /i/, /ɪ/, /o/, /ɔ/, /u/, /ʊ/, /aɪ/, /aʊ/, /ɔɪ/) wird durch acht meist unterschiedliche Wörter überprüft. Die Reaktionen werden mit dem phonetischen Analyseprogramm „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) segmentiert sowie ohren- und messphonetisch analysiert. Die statistische Auswertung erfolgt mit R (R Foundation) und R Studio (Version 0.98.1103, 2009–2014).

Die Ergebnisse liefern Hinweise auf störungsspezifische Fehler bzw. Pathomechanismen der Sprechapraxie. Die Gruppe SAX produziert signifikant mehr phonetische Entstellungen bei Monophthongen und Diphthongen sowie signifikant längere Wortdauern als die Gruppe APH. In der Gruppe SAX sind einige Vokale nur teilweise entstellt, wie z. B. initial atypisch behauchte oder gerundete Vokale. Auch zeigen sich die Formantwerte in der Gruppe SAX variabler als in der Gruppe APH und der Gruppe NOM.

Die Ergebnisse verweisen auf ein angenommenes Timing-Defizit bei der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Bewegungen der Sprechapraxie.

Schlagwörter: [Sprechapraxie], [Vokale], [phonetische Entstellung], [Wortdauer]

Abstract (english)

This study analyses the underlying question if it is possible to distinguish apraxia of speech (SAX) and phonemic aphasia (APH) by phonetic distortions and phonological paraphasia of monophthongs and diphthongs. Phonetic measurements like the duration of vowels and words, the Voice Onset Time of voiceless plosives in the onset of syllables and the first and second formant will be analyzed as well.

Three groups of four subjects are studied: Group SAX (no/mild aphasia), group APH (without apraxia of speech), group NOM (without any speech disorder).

A repetition task comprising 104 German mostly monomorphemic, monosyllabic nouns, 52 simple (CVC) and 52 complex (CCVC and CVCC) syllables, is performed. Each of the vowels (/a:/, /a/, /e/, /ɛ/, /i/, /ɪ/, /o/, /ɔ/, /u/, /ʊ/, /aɪ/, /aʊ/, /ɔɪ/) is tested in eight mostly different words.

The reactions will be segmented, phonetically measured, and analyzed by ear with the help of the program “Praat” (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011). The statistical analysis is conducted with R (The R Foundation), within the “R-Studio” software suite (Version 0.98.1103, 2009–2014).

The results show some indications of failures and pathological mechanisms of apraxia of speech. Group SAX produces significantly more phonetic distorted monophthongs and diphthongs and significantly longer word durations than group APH. Some vowels are just partly distorted, for example, in form of atypical initial aspirated or rounded monophthongs. Also the formants show greater variability in group SAX than in groups APH and NOM.

The results suggest a timing deficit during planning and control of speech movements in apraxia of speech.

Keywords: [apraxia of speech], [vowels], [phonetic distortion], [word duration]

Widmung

Widmung

Für August

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich zuallererst meinem Mann Andreas Augustin danken, ohne dessen tatkräftige Unterstützung, kluge Ratschläge und nie endende Motivation und Geduld diese Arbeit nicht fertiggestellt worden wäre. Danke, dass du mit mir diesen langen Weg gegangen bist.

Aber ich möchte auch meiner lieben Familie und meinen lieben Freunden danken, die mich nicht nur immer wieder bestärkt und beraten, sondern auch für die eine oder andere erholsame Ablenkung gesorgt haben.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Prof. (emeritiert) Bernd Pompino-Marschall und Frau Prof. Christine Mooshammer, die mich beide über diesen langen Zeitraum begleitet und höchst engagiert betreut haben. Es war mir eine Ehre und Freude, bei Ihnen schreiben und von Ihnen so viel lernen zu dürfen.

Danken möchte ich auch Frau Prof. Mariam Hartinger, die so freundlich war, die Zweitbegutachtung zu übernehmen.

Ich möchte mich zudem bei allen Praxen und Kliniken, Logopäden und Sprachtherapeuten in Berlin und Brandenburg bedanken, die mir so tatkräftig bei der Probandenakquise geholfen und mir ihre Räumlichkeiten zur Verfügung gestellt haben.

Einen herzlichen Dank auch allen Probanden, die an dieser Studie teilgenommen haben. Danke für Ihre Zeit, Ihr Vertrauen und Ihre Herzlichkeit.

Danke auch an Felix Golcher, nicht nur für die sehr hilfreiche statistische Beratung, sondern auch dafür, dass ich so viel dazugelernt habe.

Einen ganz lieben Dank an meine Freundin und Kollegin Yvonne Weber, die sich die Zeit genommen hat, als Rater 2 zu fungieren. Danke auch an Jens Weber und Sven-Amin Lembke für die weisen und klugen Ratschläge.

Zum Schluss möchte ich noch allen anderen danken, die nie müde wurden, mich anzufeuern, mit mir nach Lösungen zu suchen und Probleme zu diskutieren. Wie sagte eine Freundin: „Es gibt auch ein Leben danach.“

Einleitung

Die vorliegende Promotionsstudie untersucht, ob die Sprechapraxie und die aphasisch-phonologische Störung anhand störungsspezifischer segmentaler Fehlermuster bei Vokalen voneinander differenziert werden können.

Die Aphasie ist eine erworbene Störung im zentralen Sprachsystem, bei der alle sprachlichen Modalitäten – das Sprechen, das Verstehen, das Lesen und Schreiben – betroffen sein können (Huber et al., 2000). Von einer aphasisch-phonologischen Störung wird gesprochen, wenn der Störungsschwerpunkt der Aphasie auf der phonologischen Ebene der Sprachproduktion liegt (McNeil et al., 1997). Die Sprechapraxie ist eine erworbene Störung der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Bewegungen und tritt selten isoliert, meist in Begleitung einer Aphasie auf (Ziegler, 2007). Die aphasisch-phonologische Störung und die Sprechapraxie zeigen viele gemeinsame und ähnliche Symptome, insbesondere auf der phonologischen Ebene (vgl. McNeil et al., 1997; Tesak, 2006; Ziegler, 2007). Im therapeutischen Alltag ist es daher oft schwierig, die Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung abzugrenzen. Warum ist eine präzise Differenzialdiagnostik so wichtig?

Aphasien und Sprechapraxie werden meist durch einen Schlaganfall verursacht (Huber et al., 2000; Ziegler, 2007). Dadurch kann es zu Störungen der Sprachproduktion kommen. Phonetische Entstellungen¹ (PEs), typisch für die Sprechapraxie (McNeil et al., 1997), und phonologische Paraphasien² (PPs), die bei beiden Störungen auftreten (McNeil et al., 1997), vermindern u. a. die Verständlichkeit der Betroffenen. Die Störungen können sich folglich erschwerend auf alle Bereiche des Lebens auswirken, die für die verbale Kommunikation vonnöten sind. Oft sind berufliche und soziale Einschränkungen die Folge. Für die Betroffenen kann das Arbeitslosigkeit, finanzielle Probleme und soziale Isolation bedeuten, was wiederum zu schweren Depressionen führen kann. Daher ist eine möglichst schnelle und vollständige Rehabilitation der sprachlichen Fähigkeiten von enormer Bedeutung (vgl. Tesak, 2006).

¹ Der Laut bleibt kategorial erhalten, ist jedoch graduell verändert bzw. phonetisch entstellt (vgl. Liepold et al., 2003: 24).

² Der Laut wird wohlartikulierte, ist also graduell unverändert, wird jedoch substituiert, addiert, getilgt oder vertauscht (vgl. Liepold et al., 2003: 25).

Für eine erfolgreiche Genesung ist eine gezielte, störungsspezifische Therapie nötig, wird doch angenommen, dass es sich bei der Sprechapraxie und der Aphasie um unterschiedliche Störungen handelt (McNeil et al., 1997), die auf verschiedenen Ebenen der Sprachverarbeitung verortet werden (vgl. Aichert & Ziegler, 2004b; Tesak, 2006). So werden die aphasisch-phonologische Störung der Ebene der phonologischen Enkodierung und die Sprechapraxie der Ebene der phonetischen Enkodierung (Aichert & Ziegler, 2004b) zugewiesen. Demzufolge müssen die beiden Störungen methodisch u. a. unterschiedlich therapiert werden (vgl. Tesak, 2006; Aichert, 2008; Stadie & Schröder, 2009; Lorenz, 2012).

Häufig wird im klinischen Alltag die Aphasie diagnostiziert und behandelt, während die Sprechapraxie erst zu einem deutlich späteren Zeitpunkt erkannt wird. Das Problem hierbei besteht darin, dass eine Sprach- bzw. Sprechstörung ab ca. sechs bis zwölf Monaten nach Beginn der Erkrankung als chronisch gilt (vgl. Huber et al., 2000; Tesak, 2006). Das frühe Erkennen der vorliegenden Erkrankung durch den Therapeuten ist demnach essenziell, um eine gezielte, störungsspezifische Therapie ableiten zu können und um eine chronische Erkrankung zu vermeiden. Eine störungsspezifische Therapie basiert auf einer fundierten und präzisen Diagnose. Bis zur chronischen Phase können intakte, zumeist benachbarte Areale des Gehirns die Funktion der zerstörten Hirnareale übernehmen (Huber et al., 2000). Dieser Prozess der neuronalen Reorganisation wird durch eine störungsspezifische Sprachtherapie unterstützt (Huber et al., 2000). Während der chronischen Phase findet in der Regel keine neuronale Reorganisation mehr statt und bis dahin noch vorliegende Beeinträchtigungen bleiben zumeist bestehen (Huber et al., 2000). Diese können nur noch kompensatorisch behandelt werden, in starken Fällen z. B. durch die Anwendung kommunikationsunterstützender Geräte. Vielen Patienten ist diese Form der Kommunikation jedoch unangenehm und zu mühsam. Oft tut sich zudem die zwischenmenschliche Umwelt mit den sprachlichen Einschränkungen der Betroffenen schwer. Auch ohne den Einsatz kommunikationsunterstützender Geräte schildern einige Patienten, dass sie sich aufgrund ihrer Sprachproduktionsstörung von ihren Mitmenschen mit Argwohn und Geringschätzung behandelt bzw. diskriminiert fühlen. Einige, insbesondere Patienten mit einer Sprechapraxie, zeigen ein besonders ausgeprägtes Störungsbewusstsein (Ziegler, 1991), weshalb sie sich für ihre sprachlichen Defizite schämen und sich

sozial zurückziehen. Eine gezielte, störungsspezifische Sprachtherapie ist daher für eine erfolgreiche Rehabilitation unverzichtbar.

Zusammenfassend bedeutet dies, dass alle vorhandenen Störungen zeitnah erkannt und störungsspezifisch behandelt werden sollten, weshalb eine präzise Differenzialdiagnostik unabdingbar ist.

In den vergangenen Jahrzehnten wurden verschiedene Studien zur Sprechapraxie und zur Frage der Differenzialdiagnostik durchgeführt (vgl. Odell et al., 1990, 1991; McNeil et al., 1997). Es zeigten sich einige durchaus interessante differenzialdiagnostische Hinweise. Ein Problem früherer Studien besteht jedoch darin, dass in ihnen häufig die Sprechapraxie mit der Aphasie, v. a. der Broca-Aphasie, gleichgesetzt wurde (Canter et al., 1985). So können die untersuchten Probanden und damit auch ihre Symptome keiner der beiden Störungen eindeutig zugeordnet werden. Ein weiterer Nachteil vieler Studien, so auch der vorliegenden, ist zudem, dass die Größe der Probandengruppen äußerst gering ist, nicht selten unter zehn Probanden pro Gruppe. Dies ist folgenden Umständen geschuldet: Reine Sprechapraxien treten selten auf (Canter et al., 1985). Zusätzlich minimieren wissenschaftlich bedingte Auswahlkriterien die Anzahl geeigneter Patienten, wie z. B. das Kriterium einer erhaltenen auditiven Verarbeitung, wie in der vorliegenden Studie. Viele der bisher bekannten Ergebnisse beschränken sich daher häufig auf eine äußerst geringe Anzahl an Probanden.

Aufgrund der in beiden Störungen häufig auftretenden phonematischen Fehler lag in vielen der zumeist aus dem englischsprachigen Raum stammenden Untersuchungen der Fokus auf der segmentalen Ebene (Odell et al., 1990, 1991). Nur wenige Studien befassten sich hingegen mit der Untersuchung von Vokalfehlern bei Patienten mit Sprechapraxie, gelten Vokale doch als verhältnismäßig stabil und wenig störbar (Canter et al., 1985; Romani et al., 2002). In der Diplomarbeit von Juliane Augustin (geb. Hunger) aus dem Jahr 2008 wurden Patienten mit einer Sprechapraxie mit Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung anhand der produzierten phonematischen Fehler, v. a. Substitutionen, verglichen. Auch hier standen die Konsonanten im Vordergrund. Jedoch zeigte sich ein differenzialdiagnostischer Hinweis bei Diphthongen, die als einzige bei der Gruppe der Probanden mit einer Sprechapraxie gestört waren. Vor diesem Hintergrund und auf der Basis klinischer Beobachtungen im sprachtherapeutischen Alltag entstand

die Hypothese, dass möglicherweise Vokale und insbesondere Diphthonge bei Patienten mit einer Sprechapraxie störungsanfälliger sind als bei Patienten mit einer aphasisch-phonologischen Störung. Außerdem stellte sich, basierend auf der zugrunde liegenden Diplomarbeit (Hunger, 2008), die Frage nach störungsspezifischen, differenzialdiagnostisch verwertbaren Mustern bei Vokalfehlern, präziser bei PPs und PEs. Auf dieser Grundlage wurde ein Nachsprechtest aus 104 Einsilbern des Deutschen entwickelt, der nahezu alle Monophthonge und alle Diphthonge des Standarddeutschen überprüft. Insgesamt gingen die Daten von zwölf Probanden, mit denen der Nachsprechtest durchgeführt wurde, in die vorliegende Untersuchung ein³. Die Patienten unterteilen sich in drei Gruppen à vier Probanden pro Gruppe:

1. Gruppe SAX: Probanden mit einer Sprechapraxie ohne/mit einer Restaphasie
2. Gruppe APH: Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung ohne Sprechapraxie
3. Gruppe NOM: Kontrollprobanden ohne sprachliche Pathologien

Insgesamt wurden 18 Monate für die Patientensuche aufgewendet.

Die Reaktionen der Probanden wurden als WAV-Dateien⁴ aufgenommen und mittels des Programms „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) segmentiert und analysiert.

Da die Untersucherin/Autorin viele Jahre als Sprachtherapeutin in einer Rehabilitationsklinik tätig war, war es ein wichtiges Anliegen, diese Studie nicht nur praxisnah, sondern auch praxistauglich aufzubauen und durchzuführen. Häufig kollidieren wissenschaftliche Standards und Ansprüche mit der Umsetzbarkeit im klinischen Alltag. Das heißt aber auch, dass eine zielführende Diagnostik nicht nur wissenschaftlich fundiert, sondern auch unter den vorherrschenden Bedingungen im Gesundheitssystem anwendbar sein muss. Daher bildete den Beginn dieser

³ Bei vielen Probanden stellte sich im Rahmen der Voruntersuchungen heraus, dass sie aufgrund von Hörstörungen, Störungen in der auditiven Analyse und im phonologischen Input-Buffer nicht für den Test geeignet waren. Drei Probanden, die aus der Untersuchung ausgeschlossen wurden, waren keine deutschen Muttersprachler und ein Proband lehnte das experimentelle Setting ab.

⁴ Bei einer WAV-Datei handelt es sich um eine unkomprimierte Plus-Code-Modulation-Datei. Hier enthalten die WAV-Dateien die digitalen Rohdaten der vorgenommenen Audioaufnahmen (Ziemer, 2016) ohne Datenverlust.

Promotion die Idee einer ohrenphonetischen Analyse und engen Transkription⁵ der aufgenommenen Reaktionen – eine in der klinischen Praxis übliche diagnostische Methode (vgl. Huber et al., 1983; Vieregge, 1996; Liepold et al., 2003). Allerdings handelt es sich bei der ohrenphonetischen Analyse um ein subjektives Verfahren und es erscheint deshalb aus wissenschaftlicher Sicht weniger geeignet. Daher wurde zur Überprüfung der Aussagekraft der ohrenphonetischen Analyse eine Interrater-Reliabilität über Rater 1 und Rater 2 erhoben⁶.

Im Verlauf dieser Studie wurden deshalb zusätzlich verschiedene messphonetische Daten ausgewertet, um objektivere Ergebnisse als die der ohrenphonetischen Analyse zu erhalten. Ein zweiter Teil der Analyse umfasst daher die Erhebung und Auswertung messphonetischer Daten wie der Voice Onset Time (VOT), der Vokal- und Wortdauer sowie der Abbildung und deskriptiven Auswertung des ersten und zweiten Formanten z. B. mittels Formantkarten. Die Ergebnisse zu den Messungen der Vokal- und Wortdauern wurde bereits in dem Artikel „Duration of Vowels and Words: Apraxia of Speech vs. Aphasia“ (Augustin, 2018) veröffentlicht.

Wie aufgrund der kleinen Probandengruppen zu erwarten war, zeigten sich nur wenige signifikante, störungsspezifische Unterschiede, aber dennoch Tendenzen, die in weiteren Studien untersucht werden sollten. So produzierte z. B. die Gruppe SAX als einzige antizipatorische Additionen und zeigte eine längere Wortdauer in Abhängigkeit von der Anzahl der Phoneme⁷ pro Wort als die Gruppe APH. Vor allem aber scheinen einige der sprechpraktischen Fehler – sowohl die PEs als auch die messphonetischen Daten – eine Störung der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Bewegungen bei der Sprechapraxie zu belegen. Im Vordergrund stehen dabei zeitliche, aber auch räumliche Aspekte der artikulatorischen Konfiguration, die teilweise durch Ansätze der Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1990a, 1990b, 1992), teilweise aber auch durch das „Directions Into Velocities of Articulators“-Modell (DIVA-Modell) (Guenther, 2002) erklärt werden können.

⁵ Die enge Transkription versucht so präzise wie möglich die reale Äußerung zu transkribieren (vgl. Rues et al., 2009: 68 f.).

⁶ Rater 2 analysierte dabei zehn Prozent der zufällig ausgewählten Patientenreaktionen, da Rater 2 selbst hauptberuflich als Sprachtherapeutin tätig ist und das Rating während ihrer Freizeit vornahm. Vielen Dank an dieser Stelle an Frau Yvonne Weber (Dipl.-Patholinguistin).

⁷ Phoneme sind die kleinsten bedeutungsunterscheidenden Einheit einer Sprache (vgl. Lüdeling, 2016: 54).

Im Folgenden wird zunächst im Theorieteil auf die Sprachproduktion (siehe Kap. 1) eingegangen. Dazu werden u. a. die Sprachproduktion nach Levelt et al. (1999) und die verbale Sprachproduktion im Logogenmodell (De Bleser et al., 2004) beschrieben. Zusätzlich werden zwei Modelle zur sprechmotorischen Planung und Kontrolle – die Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1990a, b, 1992) und das DIVA-Modell (Guenther, 2002) – vorgestellt. In Kapitel 1.5, „Vokale: Monophthonge und Diphthonge“, folgt eine phonetische und phonologische Beschreibung des Untersuchungsgegenstands Vokale. In diesem Zusammenhang wird v. a. auf die artikulatorische Konfiguration der Vokale des Standarddeutschen, die Rolle des ersten (= F1) und des zweiten (= F2) Formanten sowie auf die phonologischen bzw. distinktiven Merkmale der Vokale eingegangen. Dabei wird, wie auch in der anschließenden Fehleranalyse, zumeist zwischen Monophthongen⁸ und Diphthongen⁹ unterschieden. Auch die Koartikulation wird beschrieben.

Danach erfolgt eine Schilderung der Sprechapraxie (siehe Kap. 2) und anschließend der aphasisch-phonologischen Störung (siehe Kap. 3). Bei beiden liegt der Fokus auf einer ausführlichen Symptombeschreibung hauptsächlich auf der segmentalen Ebene. Hier werden in erster Linie Konsonantenfehler beschrieben, da es an Studien zu Vokalfehlern mangelt.

Der Theorieteil schließt mit der Problematik der Differenzialdiagnostik (siehe Kap. 4) ab.

Mit der zugrunde liegenden Fragestellung und weiteren Hypothesen (siehe Kap. 5) beginnt der empirische Teil der vorliegenden Studie. Hier wird deutlich werden, dass die beiden pathologischen Gruppen nicht nur durch die Hauptfehlerkategorien, also PPs und phonetische Fehler bei Vokalen, quantitativ verglichen werden, sondern auch die Subkategorien dieser Hauptfehlerkategorien, um möglichst feinstufig nach störungsspezifischen Fehlermustern zu suchen. Der Fragestellung folgt die Darstellung der angewendeten Methoden. Diese beginnen mit der Probandenakquise und deren zugrunde liegenden Auswahlkriterien sowie der

⁸ Anders als Diphthonge sind Monophthonge Vokale, bei denen keine bzw. eine so geringe Bewegung der Artikulationsorgane während der Artikulation stattfindet, dass sich die Vokalqualität nicht verändert (vgl. Bußmann, 1990: 499).

⁹ Bei den Diphthongen kommt es während der Artikulation zu Bewegungen der Artikulationsorgane, die auditiv wahrnehmbar zu einer Veränderung der Vokalqualität führen. Dabei können zwei Phasen (erste und zweite Vokalqualität) unterschieden werden (vgl. Bußmann, 1990: 184).

Beschreibung und Zuordnung der Probanden in die Gruppen (siehe Kap. 6.1). Die Erörterung des Aufbaus und der Entwicklung des Nachsprehtests folgt (siehe Kap. 6.2). Im Kapitel 6.3, „Testdurchführung und Datengewinnung“, werden das experimentelle Setting und der Ablauf der Datenerhebung, deren Auswertung und das Vorgehen vorgestellt. Die Kriterien hierfür werden im Kapitel 6.4, „Datenaufbereitung“, beschrieben. In diesem Zusammenhang werden die Fehlertypen explizit definiert. In dem sich anschließenden Kapitel 6.5, „Datenanalyse“, werden die statistischen Verfahren genannt und begründet, die Daten statistisch analysiert und die Ergebnisse (siehe Kap. 7) vorgestellt. Dieser Abschnitt unterteilt sich in die Auswertung der ohrenphonetischen Analyse und der messphonetischen Daten.

Die Ergebnisse werden in der Diskussion (siehe Kap. 8) bezogen auf zugrundeliegenden Fragestellungen zusammengefasst und dort erörtert. Das Kapitel 9, „Fazit und Ausblick“ schließt mit einem kurzen Resümee und mit möglichen Konsequenzen für die praktische Arbeit und zukünftige Forschung die vorliegende Studie ab.

So wurde aus der zunächst praxisnah konzipierten Untersuchung eine deutlich aufwendigere und komplexere Studie, die aufgrund des geringen Stichprobenumfangs, der Heterogenität der Probandengruppen und der zum Teil geringen Menge an Vokalfehlern zum jetzigen Zeitpunkt zumeist nur differenzialdiagnostische Hinweise zur Differenzierung einer Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung liefert. Doch zeigt sie auch, dass Vokalfehler bei der Diagnostik nicht vernachlässigt werden sollten und weist auf diagnostische Untersuchungsmethoden und Ergebnisse hin, die in der Zukunft – wie es scheint – im klinischen Alltag eine präzisere, objektivere und zeitökonomische Diagnostik ermöglichen können.

In der vorliegenden Studie wird bewusst, zwecks besserer Lesbarkeit, auf eine genderneutrale Ausdrucksweise verzichtet. Deshalb wird die weibliche Form der männlichen gleichgestellt und die männliche Form verwendet.

I THEORETISCHER HINTERGRUND

1. Die Sprachproduktion

Im Fokus der vorliegenden Untersuchungen stehen während der mündlichen Sprachproduktion produzierte Vokalfehler, weshalb in diesem Kapitel verschiedene Aspekte der verbalen Sprachproduktion im Hinblick auf die Fragestellung der Studie beleuchtet werden. Unter anderem werden das Sprachproduktionsmodell nach Levelt (vgl. Levelt, 1989, 2001; Levelt et al., 1999; Aichert & Ziegler, 2004b) und das Logogenmodell (vgl. Patterson, 1988; Lorenz, 2010; Lorenz, 2012; Stadie et al., 2013), mit einem Exkurs zu kaskadierenden Aktivierungssystemen (vgl. Morsella & Miozzo, 2002; Goldrick & Blumstein, 2006), erläutert. Die Sprechapraxie und die aphasisch-phonologische Störung können im Modell nach Levelt (Levelt et al., 1999; Aichert & Ziegler, 2004b) verortet werden. Das Logogenmodell eignet sich lediglich zur modelltheoretischen Einordnung der aphasisch-phonologischen Störung und bildet die Grundlage des in der vorliegenden Studie in Teilen angewandten Diagnostikmaterials „LeMo – Lexikon modellorientiert“ (De Bleser et al., 2004; Stadie et al., 2013).

Zum besseren Verständnis und um die Interpretation der beobachteten Vokalfehler zu ermöglichen, werden zusätzlich zwei Modelle zur sprechmotorischen Planung und Kontrolle beschrieben: die Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1989, 1992) und das DIVA-Modell (Guenther, 2002; Guenther & Perkell, 2004).

Im Anschluss erfolgt eine ausführliche phonetische und phonologische Beschreibung der Vokale des Standarddeutschen. Neben der Charakterisierung der Vokalbildung im Artikulationsraum und der Vokalformanten (F1 und F2) werden v. a. die phonologischen und distinktiven Merkmale der Vokale dargestellt, da sie bei der Beschreibung und Analyse der phonologischen Fehler mittels ohrenphonetischer Analyse eine zentrale Rolle spielen. Im Anschluss wird der Begriff „Koartikulation“ beschrieben, da die Koartikulation bei der Produktion und Planung artikulatorischer Bewegungen sowie bei der Sprechapraxie von Bedeutung ist.

1.1 Das Sprachproduktionsmodell nach Levelt

Das Sprachproduktionsmodell nach Levelt (Levelt, 1989; Levelt et al., 1999) beschreibt die Schritte der Sprachproduktion von der Intention des Sprechers bis hin zur Realisierung der artikulatorischen Bewegung während des Sprechens. Es wurde auf der Basis experimenteller Befunde entwickelt, darunter v. a. Reaktionszeitmessungen. Dabei handelt es sich um ein modulares und serielles Stufenmodell. Das heißt, die Verarbeitungsstufen bilden zumeist autonom arbeitende Module, die für einen bestimmten Verarbeitungsschritt spezialisiert sind (Levelt, 1989: 2; Rickheit & Strohner, 1993: 54). Dabei erzeugt jede Verarbeitungsstufe ihren spezifischen Output, der wiederum den Input der nächsten Verarbeitungsstufe darstellt (Levelt et al., 1999: 3). Im Bereich der lexikalischen Selektion wird auf das neuronale Netzwerkmodell „WEAVER++“ (Roelofs, 1997) Bezug genommen. Die Module arbeiten hochautomatisiert, sodass sie parallel und inkrementell vorgehen können (Levelt, 1989: 2). Noch ehe also ein Modul seinen Output vollständig fertiggestellt hat, beginnt bereits die Verarbeitung seines noch unvollständigen Outputs im Folgemodul (Levelt et al., 1999: 24 ff.). Diese inkrementelle Arbeitsweise ermöglicht eine flüssige und schnelle Sprachproduktion (Levelt, 1989: 2).

In Aichert und Ziegler (2004b) findet sich eine kompakte Abbildung des Modells (siehe Abb. 1).

Im ersten Verarbeitungsschritt wird, ausgelöst durch die Intention bzw. das kommunikative Ziel des Sprechers, ein präverbales bzw. lexikalisches Konzept ausgewählt (Levelt et al., 1999: 3 f.; Levelt, 2001: 13464). Eine detaillierte Beschreibung des Konzeptualisierers findet sich bei Levelt (1989: 107–160). Hier sei erwähnt, dass nicht nur das ausgewählte lexikalische Konzept aktiviert wird, sondern auch seine konzeptuellen Nachbarn (Levelt, 2001: 13464).

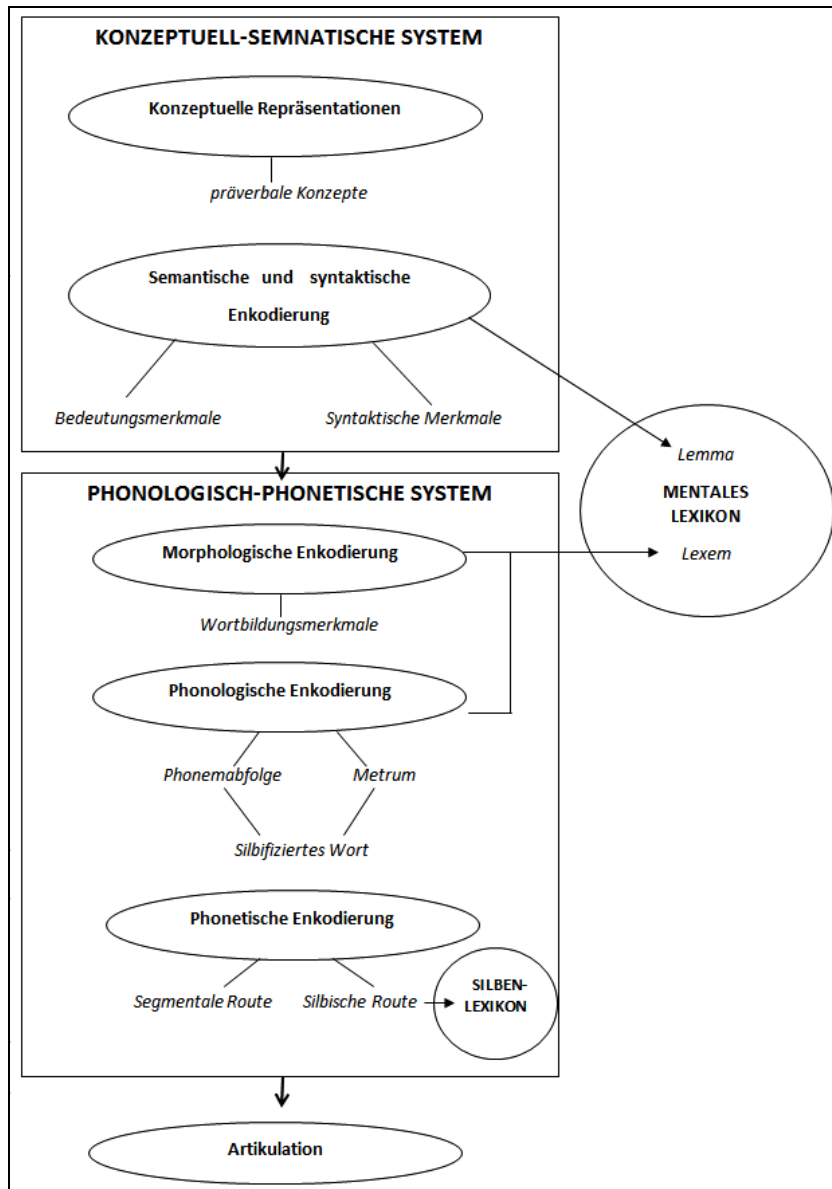


Abbildung 1: Sprachproduktionsmodell nach Levelt et al. (1999), Abbildung nach Aichert & Ziegler (2004b)

Jedes aktivierte lexikalische Konzept leitet seine Aktivierung an ein korrespondierendes Lemma im mentalen Lexikon weiter (Levelt 2001: 13464). Ein Lemma ist eine abstrakte, lexikalische Einheit, die semantische und syntaktische Informationen (z. B. Wortklasse, Argumentstruktur) beinhaltet (Rickheit & Strohnert, 1993: 57; Levelt et al., 1999: 4 ff.). Das Ziellemma erhält die stärkste Aktivierung und wird so im Wettstreit mit seinen semantischen Nachbarn aus dem mentalen Lexikon abgerufen (Levelt, 2001: 13464, 13466 f.).

Das Levelt-Modell basiert auf einem diskreten System der Aktivationsausbreitung (vgl. Goldrick, 2006). Erst wenn die Repräsentation einer Ebene generiert ist, kann demnach die Aktivierung an die folgende Ebene weitergeleitet werden. Dem

gegenüber steht die Annahme einer kaskadenartigen Aktivationsausbreitung im Sprachsystem (vgl. Goldrick, 2006; Goldrick & Blumstein, 2006), die in Kapitel 1.2 detailliert beschrieben wird.

Auf dieser Stufe des Modells erfolgt also die semantisch-syntaktische Enkodierung, die als Output das Lemma oder das sogenannte syntaktische Wort erzeugt (Levelt et al., 1999: 4).

Es folgt die phonologisch-phonetische Domäne (Levelt et al., 1999: 4). Diese beginnt mit dem Abruf der zum Lemma passenden Wortform aus dem mentalen Lexikon, dem Lexem (Levelt et al., 1999: 4 f.; Dietrich, 2002: 18; Aichert & Ziegler, 2004b: 20). Das Lexem trägt Informationen über flexionsmorphologische Kategorien (Genus, Kasus, Numerus, Tempus, Modus etc.) sowie phonologische Informationen (metrischer Rahmen, Phoneme etc.) (Levelt et al., 1999: 5; Dietrich, 2002: 18).

Die phonologisch-phonetische Domäne beginnt zuerst mit der morphologischen Enkodierung (vgl. Levelt et al., 1999: 3 ff.; Aichert & Ziegler, 2004b: 20). Dabei wird ein zum Zielwort passender morphologischer Rahmen erzeugt. Dieser wird schrittweise mit den abgerufenen morphologischen und anschließend mit den phonologischen Informationen gefüllt (Levelt, 2001: 13468).

Der morphologischen folgt die phonologische Enkodierung. Hierbei werden parallel, aber unabhängig voneinander, die segmentale Struktur und der metrische Rahmen abgerufen (Levelt, 2001: 13467 f.; Aichert & Ziegler, 2004b: 20). Demnach wird ein phonologischer Code für jedes Morphem des Zielwortes enkodiert. Der phonologische Code besteht aus bereits geordneten Phonemabfolgen (Levelt, 2001: 13465). Hochfrequente phonologische Codes werden schneller abgerufen als niederfrequente (Levelt, 2001: 13467).

Parallel zum Abruf der Phonemabfolge wird der metrische Rahmen gebildet, der Informationen über die Silbenanzahl, -position und -betonung enthält (Levelt et al., 1999: 21 f.; Aichert & Ziegler, 2004b: 20). Während der darauffolgenden Silbifizierung werden die ausgewählten Phoneme bzw. Phonemabfolgen den Silben innerhalb des metrischen Rahmens zugeordnet (Levelt, 2001: 13465). Aus der segmentalen und metrischen Struktur entsteht die silbifizierte Wortform bzw. das

phonologische/prosodische Wort (Levelt et al., 1999: 5, 23; Aichert & Ziegler, 2004b: 20).

Das phonologische Wort ist der Input für die phonetische Enkodierung. Während der phonetischen Enkodierung werden die sprechmotorischen Gesten zur Artikulation der geplanten Äußerung generiert (Levelt et al., 1999: 5). Dabei werden zwei Verarbeitungswege angenommen: die segmentale Route und die silbische Route.

Hochfrequente Silben – Silben, die häufig gesprochen werden – sind ganzheitlich in einem mentalen Silbenlexikon, dem „*Syllabary*“ (Levelt et al., 1999: 5), gespeichert. Levelt et al. (1999: 5) beschreiben sie als „*highly overlearned gestural patterns*“. Auf die hochfrequenten Silben kann über die silbische Route schnell zugegriffen werden, ohne dass sie segmental bzw. einzelheitlich, also Segment für Segment, generiert werden müssen. Dabei nimmt Levelt (2001: 13469) an, dass die Auswahl der Silben ähnlich verläuft wie zuvor die Lemmaa Auswahl. Demnach werden zunächst alle Silben mit dem gleichen initialen Phonem im mentalen Silbenlexikon aktiviert, bis am Ende die Zielsilbe die stärkste Aktivierung erhält.

Niederfrequente und unbekannte Silben sind hingegen nicht als ganzheitliche motorische Gesten im mentalen Silbenlexikon gespeichert. Sie müssen über die segmentale Route aus kleineren Einheiten, z. B. motorischen Gesten für einzelne Phoneme, erstellt werden (Levelt et al., 1999: 32; Aichert & Ziegler, 2004b: 21).

Die phonetische Enkodierung liefert den „*phonetic gestural score*“ (Levelt et al., 1999: 3) bzw. die phonetische Repräsentation als Input für die nun folgende Artikulation. Levelt et al. (1999: 5 f.) beschreiben die Artikulation als ein „*computational neural system*“, das die Ausführung der abstrakten sprechmotorischen Gesten kontrolliert. Die Artikulation führt nun die sprechmotorischen Bewegungen aus und produziert so das zu sprechende Wort.

1.2 Kaskadierendes Aktivierungssystem

In der Sprachproduktionsforschung gesunder und sprachgestörter Sprecher (Morsella & Miozzo, 2002; Goldrick & Blumstein, 2006) finden sich Fehler, die darauf hinweisen, dass die Aktivationsweiterleitung nicht diskret verläuft, wie z. B. im Modell nach Levelt et al. (1999), sondern dass sich die Aktivierung kaskadenartig ausbreitet.

Die kaskadierende Aktivierung beschreibt eine fortlaufende Aktivierungsweiterleitung von einer Ebene des Sprachsystems zu den darunterliegenden Ebenen, noch bevor die Verarbeitung der darüberliegenden Ebene vollständig abgeschlossen ist (vgl. Goldrick, 2006; Goldrick & Blumstein, 2006). So können in einem kaskadierenden Aktivierungssystem bereits phonologische Informationen aktiviert sein, noch bevor die lexikalische Selektion abgeschlossen ist (Goldrick, 2006).

Auf diese Weise können Fehler der Sprachproduktion erklärt werden, bei denen ein diskretes Aktivierungssystem versagt (Goldrick, 2006).

Goldrick (2006) belegt anhand von Studienergebnissen neben der kaskadierenden Aktivierung auch Feedbackmechanismen zwischen den Ebenen. Die daraus resultierende Interaktion zwischen den Ebenen im Sprachsystem erklärt einige Effekte, z. B. Faszilitationseffekte, die sich anhand verschiedener Fehler zeigen lassen. Für einen Überblick wird auf den Artikel von Goldrick (2006) verwiesen.

Hinweise für ein kaskadierendes Aktivierungssystem mit Feedbackmechanismen zwischen der phonologischen Ebene und den darüberliegenden Ebenen liefern z. B. Mischfehler, die sowohl eine semantische als auch eine phonologische Ähnlichkeit zum Zielwort aufweisen (Goldrick, 2006). Goldrick (2006) beschreibt folgendes Beispiel: Aus dem Zielitem „*cat*“ wird die Reaktion „*rat*“. Im Englischen haben beide Wörter eine hohe phonematische Ähnlichkeit und stammen gleichzeitig aus der semantischen Kategorie „Tiere“. Hierbei ist interessant, dass es überdurchschnittlich oft bei Versprechern zu diesen Mischfehlern kommt und seltener zu rein semantischen oder rein phonologischen Fehlern (Goldrick, 2006; Goldrick & Blumstein, 2006). Bei einem diskreten Aktivierungssystem, bei dem erst die semantische Wortform abgerufen wird und auf deren Grundlage die phonologische Wortform generiert werden kann, sind derartige Mischfehler eher ein Zufallsprodukt und reine semantische Fehler die Regel (vgl. Goldrick, 2006). Genauso verhält es sich bei einer Störung im diskreten Aktivierungssystem auf der phonologischen Ebene, die eher rein phonologische Fehler hervorbringen sollte.

Eine kaskadierende Aktivierung führt jedoch zu einer Weiterleitung aller aktivierten Einträge, also auch parallel aktivierter, semantisch relatierter Repräsentationen wie „*rat*“. Darüber hinaus werden auf der phonologischen Ebene auch phonologische Nachbarn von „*cat*“ wie z. B. „*cab*“ aktiviert. Wird nun aus „*cat*“ „*rat*“,

kann es sein, dass das /r/ die höhere Aktivierung erhalten hat und es so zur Produktion von „rat“ kommt (Goldrick, 2006). Auch ein Feedback der phonologischen Information von „rat“ an die darüberliegende Wortformselektion kann zu einer stärkeren Aktivierung des semantisch relatierten Items „rat“ führen (vgl. Goldrick, 2006).

Die Annahme eines kaskadierenden Aktivierungssystems ist für die vorliegende Studie nicht nur zur Erklärung von semantisch-phonologischen Mischfehlern relevant, sondern auch zur Entstehung von PEs, die einen Einfluss ihrer phonematischen Umgebung aufweisen, wie sie in der vorliegenden Studie überwiegend gefunden werden.

Beispielsweise gingen Goldrick und Blumstein (2006) der Frage nach, ob sich eine kaskadierende Aktivierung auch auf tieferen Ebenen zwischen der phonologischen Planung und der artikulatorischen Ausführung von Äußerungen nachweisen lässt. Sie untersuchten u. a. anhand ungestörter Sprecher des Englischen augenscheinliche Phonemvertauschungen von stimmhaften und stimmlosen Plosiven, z. B. „keff“ wird zu „geff“ und umgekehrt. Sie fanden heraus, dass, wenn das stimmlose /k/ als stimmhaftes /g/ realisiert wurde, die VOT des eingetauschten /g/ länger war, als es für stimmhafte Plosive und nicht fehlerhaft produzierte /g/ üblich ist. Die VOT ähnelte eher der des Zielphonems /k/. Umgekehrt zeigten stimmlose Plosive, die anstelle stimmhafter Plosive produziert wurden, eine kürzere VOT, als stimmlose Plosive üblicherweise vorweisen. Die Autoren nehmen an, dass die VOT der fehlerhaft produzierten Plosive eine Spur des Zielphonems darstellen. Diese Spuren sind ein Beleg dafür, dass Eigenschaften von Zielphonemen und fehlerhaft ausgewählten Phonemen aktiv sind, bevor die lexikalische Selektion abgeschlossen ist, da sie beide während des artikulatorischen Prozesses realisiert werden. Auf diese Weise können phonologische Eigenschaften der Zielform und der fehlerhaften Form parallel in der produzierten Reaktion auftreten. Die Autoren beschreiben diese Phonemaustauschungen nicht als PPs, sondern als PEs (Goldrick & Blumstein, 2006). Die Phoneme werden zwar kategorial als Phonemaustauschung vom Hörer wahrgenommen, zeigen aber in der akustischen Analyse eher Abweichungen bzw. Verschmelzungen von Phonemen als eine vollständige Phonemersetzung.

1.3 Die Sprachproduktion im Logogenmodell

Ursprünglich beschrieb das Logogenmodell die Verarbeitung einzelner Wörter beim Lesen (Morton, 1970, 1979). Im Verlauf wurde das Modell für die Wortverarbeitung beim Nachsprechen und Schreiben sowie für das Benennen von Bildern erweitert (Stadie et al., 2013: 14). Die Datenbasis für das Modell lieferten Experimente mit sprachgesunden Probanden und neurolinguistischen Patienten (Morton, 1970; Patterson, 1988).

Das hier beschriebene Logogenmodell (siehe Abb. 2) stammt aus Stadie et al. (2013: 19), das sich an das Modell nach Patterson (1988) anlehnt und Erweiterungen enthält.

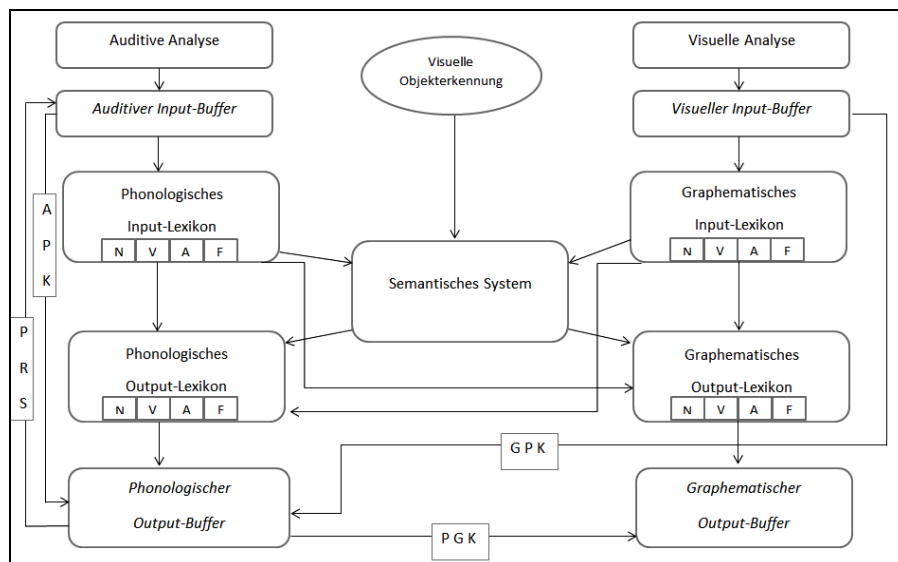


Abbildung 2: Das Logogenmodell, Abbildung nach Stadie et al. (2013: 19). N: Nomen; V: Verb; A: Adjektiv; F: Funktionswort; APK: Auditiv-Phonologische-Korrespondenzroute; PGK: Phonem-Graphem-Korrespondenzroute; GPK: Graphem-Phonem-Korrespondenzroute; PRS: Phonologische Rückkopplungsschleife.

Seinen Namen verdankt das Modell der Annahme, dass jedes Wort bzw. Morphem als Logogen im Lexikon abgebildet ist (vgl. Morton, 1970; Stadie et al., 2013: 14; Nickels, 2014: 11 f.). Während der Wortverarbeitung sammelt das Logogen Informationen über den jeweiligen Verarbeitungsstand seines entsprechenden Items aus dem kognitiven System (Morton, 1970; Stadie et al., 2013: 14). Es steht in Konkurrenz zu den anderen, automatisch simultan aktivierten Logogenen (Morton, 1970; Stadie et al., 2013: 14). Dabei hat jedes Logogen seinen eigenen Schwellenwert (Morton, 1970). Wird dieser durch den Anstieg gesammelter, pas-

sender Informationen für das Item überschritten, erfolgt die Auswahl des korrespondierenden Items (Morton, 1970: 206; Stadie et al., 2013: 14). Häufig aktivierte, also hochfrequente Logogene haben einen niedrigeren Schwellenwert und werden daher schneller ausgewählt als niederfrequente Logogene, die seltener ausgesucht werden und einen höheren Schwellenwert aufweisen (Morton, 1970: 207; Stadie et al., 2013: 14).

Das Logogenmodell (De Bleser et al., 2004; Stadie et al., 2013) ist ein multimodales Sprachverarbeitungssystem (siehe Abb. 2) zur Erklärung der Einzelwortverarbeitung der vier Modalitäten: Verstehen, Sprechen, Lesen und Schreiben (Tesak, 2006: 48). Die Schriftsprachverarbeitung ist von der verbalen Sprachverarbeitung unabhängig (De Bleser et al., 2004: 5). Die Verarbeitung der Wörter erfolgt zu meist seriell über spezifische Module und ihre Verbindungen.

Für die vorliegende Studie ist insbesondere die expressive verbale Sprachverarbeitung beim Nachsprechen von Interesse. Diese wird nach einer überblicksartigen Darstellung der daran beteiligten Module und Routen des Modells beschrieben. Eine ausführliche Charakterisierung des Modells findet sich bei De Bleser et al. (2004), Stadie et al. (2013) und Tesak (2006). Die Informationen aus den Modulen werden in Form eines Flussdiagramms durch Verbindungen bzw. Routen weitergeleitet. Wie beim Levelt-Modell aktiviert der Output des vorangegangenen Moduls die Information im Folgemodul.

Im Zentrum des Modells steht das semantische System, ein Speicher für bedeutungstragende Repräsentationen (vgl. Morton, 1970: 214 ff.; De Bleser et al., 2004: 8). Es enthält keine Wortformen (De Bleser et al., 2004: 8; Stadie et al., 2013: 20), sondern die entsprechenden Wortbedeutungen und ist vermutlich in Form eines Netzwerks strukturiert und organisiert (vgl. Tesak, 2006: 49; Schröder, 2010: 115 ff.).

Das Modell beinhaltet zwei prälexikalische Analysesysteme: die auditive Analyse und die visuelle Analyse (De Bleser et al., 2004: 9; Stadie et al., 2013: 19 f.). Dabei handelt es sich um „*Mustererkennungsprozesse*“ (De Bleser et al., 2004: 9;

Stadie et al., 2013: 20), die aus dem eingehenden Input sprachliche Signale erfassen, identifizieren und kategorisieren (Morton, 1970: 217; Bartels, 2011: 220; Stadie et al., 2013: 20). So kann z. B. mittels der auditiven Analyse entschieden werden, ob zwei auditive Stimuli gleich oder ungleich sind (Stadie et al., 2013: 20).

Es folgt der phonologische Input-Buffer (PIB). Er ist ein Kurzzeitspeicher, der die eingehenden Informationen kurzfristig und in linearer Abfolge gespeichert hält, bis alle Phoneme eines Wortes aus der auditiven Analyse vollständig eingegangen sind (Morton, 1970; Bartels, 2011: 221; Stadie et al., 2013: 20 f.). Der PIB speichert also kurzfristig auditiv eingehende Phoneme (z. B. /h/, /a/, /n/, /t/) (Bartels, 2011: 221), die zuvor als solche von der auditiven Analyse identifiziert wurden. Erst wenn die Lautkette vollständig im Buffer eingegangen ist, wird die Wortform im phonologischen Input-Lexikon (PIL), das noch genauer beschrieben wird, aktiviert. Der phonologische Output-Buffer (POB) ist ebenfalls ein Kurzzeitspeicher. Er speichert die verbal-expressiven Phoneme der im phonologischen Output-Lexikon (POL) aktivierten Wortform zwischen, ehe sie an die Artikulation weitergeleitet werden.

Der POB und der PIB sind durch die phonologische Rückkopplungsschleife miteinander verbunden und sind u. a. am „*internen Sprechen*“ beteiligt (Stadie et al., 2013: 21).

Außerdem enthält das Modell vier Lexika, davon sind hier von Interesse das PIL und das POL (De Bleser et al., 2004: 8). Diese Lexika sind Langzeitspeicher, die modalitätsspezifische, monomorphematische Wortformen, jedoch keine Wortbedeutungen enthalten (De Bleser et al., 2004: 8; Bartels, 2011: 220; Stadie et al., 2013: 19). Im POL sind z. B. die expressiven phonologischen Wortformen gespeichert (vgl. Stadie et al., 2013: 19 f.). Neologismen sowie dem Sprecher unbekannte Wörter haben im Lexikon keinen Eintrag (De Bleser et al., 2004: 8).

Die Lexika sind außerdem in „*Subkomponenten*“ (De Bleser et al., 2004: 8) für die Wortarten Nomen, Verben, Adjektive und Funktionsformen unterteilt (vgl. De Bleser et al., 2004: 8; Lorenz, 2010: 195 ff.). Diese Untergliederung der Lexika basiert auf der Beobachtung von Wortarteneffekten, bei denen bei einem Patienten eine oder mehrere Wortarten stärker gestört sind als andere (vgl. Hillis, 2001: 205 ff.; De Bleser et al., 2004: 8).

Im erweiterten Logogenmodell wird angenommen, dass Wörter grundsätzlich im Lexikon regelbasiert gebildet werden (Lorenz, 2010: 198). Dabei werden unabhängige Prozesse für die Komposition, Derivation und Flexion vermutet (Lorenz, 2010: 198 f.). Aber auch ganzheitlich gespeicherte Wortformen können im Lexikon repräsentiert sein (Lorenz, 2010: 199).

Das Modell besteht aus lexikalischen und nicht-lexikalischen Routen (De Bleser et al., 2004). Die lexikalischen Routen dienen der Verarbeitung bekannter lexikalischer Wörter. Neologismen und unbekannte Wörter sind hingegen nicht in den Lexika gespeichert und werden daher über die segmentalen Routen, die Korrespondenzrouten, verarbeitet (De Bleser, 2004: 8; Stadie et al., 2013: 20). Die segmentalen Routen arbeiten nach sprachspezifischen Regeln, d. h. über diese Routen werden regelmäßige Wortformen verarbeitet (De Bleser et al., 2004: 8). Unregelmäßige Wörter sind in den jeweiligen Lexika gespeichert (De Bleser et al., 2004: 8).

Die verbale Sprachproduktion erfolgt im Logogenmodell über verschiedene Wege. Beim Sprechen wird aus dem semantischen System eine Bedeutungsrepräsentation abgerufen (vgl. Tesak, 2006: 50). Diese aktiviert die korrespondierende Wortform im POL (vgl. Tesak, 2006: 50). Die phonologische Wortform wird an den POB weitergeleitet, bis alle Phoneme eingegangen und linear angeordnet sind (vgl. Tesak, 2006: 50). Danach erfolgt die Artikulation.

Das Nachsprechen ist im Modell über drei Wege möglich. Grundsätzlich führt jeder dieser Wege über die auditive Analyse und den PIB, da beim Nachsprechen zunächst das vorgesprochene Material auditiv verarbeitet werden muss. Die Phoneme müssen demnach auditiv erfasst und identifiziert werden (auditive Analyse). Anschließend werden sie zwischengespeichert und linear sequenziert (PIB).

Die vorliegende Studie arbeitet mit einem Nachsprechparadigma. Die Fehlermuster, die in dieser Studie analysiert und verglichen werden, sollen ausschließlich Fehler der phonologisch-phonetischen, verbalen Sprachproduktion sein, d. h. die Störungsorte liegen in der phonologischen Enkodierung und/oder der phonetischen Enkodierung. Um sicherzustellen, dass die Fehler nicht zusätzlich Folge einer Störung der auditiven Verarbeitung sind, wird überprüft, ob die auditive

Analyse und der PIB ungestört sind. So ist es den Probanden dieser Studie mindestens möglich, über die auditiv-phonologische Korrespondenzroute (APK) (vgl. De Bleser et al., 2004: 8) nachzusprechen. Über die APK können Neologismen und Wörter nachgesprochen werden (De Bleser et al., 2004: 8), wobei den Wörtern keine Bedeutung zugeordnet werden kann und unregelmäßige Wortformen regelmäßig artikuliert werden (De Bleser et al., 2004: 8).

Die direkt-lexikalische Nachsprechroute (Auditive Analyse → PIB → PIL → POL → POB) ermöglicht das Nachsprechen regelmäßiger und unregelmäßiger Wörter ohne Abruf einer Wortbedeutung über das semantische System (De Bleser et al., 2004: 8). Neologismen können über diese Route nicht nachgesprochen werden, sie werden ggf. lexikalisiert. Das Nachsprechen über die lexikalisch-semantische Route ist identisch mit dem über die direkt-lexikalische Route, bis auf dass das semantische System involviert ist und der Abruf der Wortbedeutung erfolgt (vgl. De Bleser et al., 2004: 8).

Eine aphasisch-phonologische Störung kann im Logogenmodell (Patterson, 1988; Stadie et al., 2013) durch eine Zugriffsstörung auf das POL, eine Störung im POL oder im POB erklärt werden. Da jedoch keine phonetische Enkodierung oder gar ein Modul zur sprechmotorischen Planung oder Kontrolle enthalten ist, kann die Sprechapraxie hier nicht verortet werden.

Ein Lösungsvorschlag findet sich in dem Buch „SpAT – SprechApraxieTherapie bei schwerer Aphasie“ von Karen Lorenz (2012: 26 ff.). Sie fügt an das bekannte Logogenmodell nach Patterson (1988) dem POB folgend die phonetische Enkodierung mit ihren zwei Verarbeitungsrouten, äquivalent zum Levelt-Modell (vgl. Aichert & Ziegler, 2004b), an.

1.4 Die sprechmotorische Planung

In den bisher dargestellten Modellen wird der sprechmotorischen Planung keine Beachtung geschenkt. Diese ist jedoch maßgeblich zur Erklärung der sprechpraktischen Symptome. Erst durch eine detailliertere Beschreibung der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Bewegungen können später viele der in der vorliegenden Studie beobachteten segmentalen Fehler der Probanden mit einer Sprechapraxie erklärt und diskutiert werden. Daher werden in den folgenden zwei Ab-

schnitten zwei bekannte Modelle zur sprechmotorischen Planung beschrieben: die Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1989, 1992; Goldstein & Fowler, 2003) und das DIVA-Modell (Guenther, 1995; Guenther et al., 1998; Guenther, 2002; Guenther & Perkell, 2004).

1.4.1 Die Theorie der Artikulatorischen Phonologie

Die Theorie der Artikulatorischen Phonologie basiert auf einem „*computational model*“ (Browman & Goldstein, 1990a: 341) (siehe Abb. 3) und nimmt als Basis-einheit des phonologischen Kontrastes sogenannte Gesten an (Browman & Goldstein, 1992: 155).

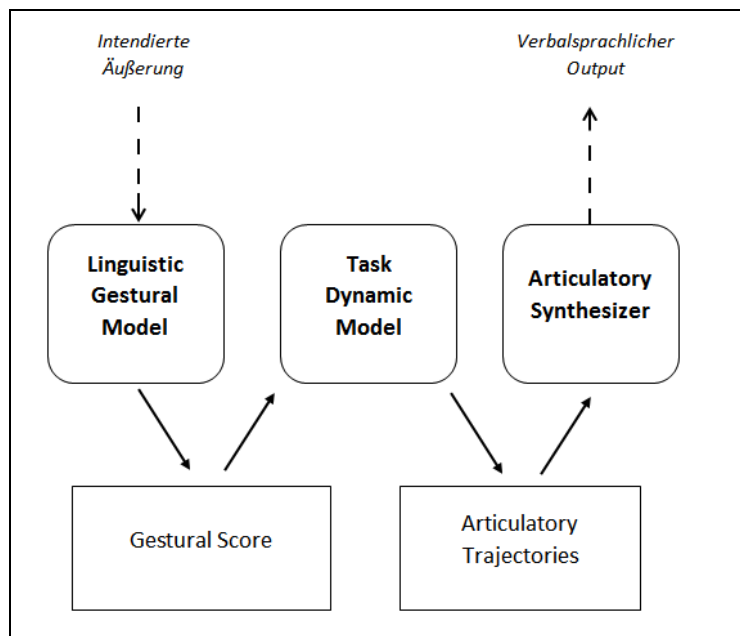


Abbildung 3: „Gestural computational Model“ nach Browman, C. P.; Goldstein, L.; Saltzman, E. und Rubin, P. der Haskins Laboratories, Abbildung in Anlehnung an Browman & Goldstein (1992: 27).

Diese artikulatorischen Gesten werden als einfache phonologische Einheiten der Sprachproduktion beschrieben (Browman & Goldstein, 1989: 69), die weder Phoneme noch phonematische Merkmale darstellen, mit ihnen jedoch korrelieren (Browman & Goldstein, 1992: 23). Sie werden zwischen den lexikalischen Items und der artikulatorischen Bewegung angesiedelt (Browman & Goldstein, 1992: 23).

Artikulatorische Gesten werden als koordinierte Bewegungen des Vokalraums sichtbar (Browman & Goldstein, 1989: 69) und durch die Form sowie Ausgabel des Vokalraums beschränkt und definiert (Browman & Goldstein, 1992; Goldstein

& Fowler, 2003: 161). Dabei werden die Gesten auf der Basis aufgabendynamischer Mechanismen kontrolliert und koordiniert (Browman & Goldstein, 1992: 23; Goldstein & Fowler, 2003: 161).

Es wird davon ausgegangen, dass es sich nicht um Bewegungsabläufe einzelner, bestimmter Artikulatoren, sondern um koordinierte Bewegungsabläufe von „*tract variables*“ handelt (Browman & Goldstein, 1989: 72, 1992: 23). Folgende Traktvariablen existieren: Lippen, Zungenspitze, Zungenkörper, Velum und Glottis (Browman & Goldstein, 1992: 156 ff.). Eine Geste besteht dabei aus einem Set koordinierter und strukturierter Traktvariablen, wobei die Traktvariablen entsprechend der Zielgeste lokal und in ihrem Ausmaß spezifiziert werden. Der Vokaltrakt bildet dabei einen natürlichen Beschränkungsraum für die Traktvariablen. Jede Traktvariable umfasst daher eine Dimension an Begrenzungen für den Vokalraum (Browman & Goldstein, 1992: 156). Diese Beschränkungen werden durch das Setzen von Parameterwerten ausgeführt. Für jede Traktvariable werden neben den Parametern „Ort“ und „Ausmaß“ drei weitere Parameter aufgabendynamisch definiert (Browman & Goldstein, 1990b: 99 ff.):

1. Die Ruheposition: Bestimmt die Zielposition der Traktvariablen.
2. Die Steifheit: Bestimmt die Dauer der Traktvariablenbewegung, die mit der Geste assoziiert ist. Je starrer die Traktvariable, desto weniger Zeit wird benötigt, um die Ruheposition zu erreichen.
3. Die Dämpfungsrate: Bestimmt das Ausmaß der Annäherung der Traktvariable an die Ruheposition (z. B. überschreiten, annähern ohne überschreiten oder geringe Annäherung).

Sind die entsprechenden Traktvariablen in einer spezifischen Weise definiert und organisiert, bilden sie die Zielgeste mit der dazugehörigen Form und Ausgabe des Vokalraums (vgl. Browman & Goldstein, 1989: 72, 1992: 23).

Beispielsweise fordert eine artikulatorische Geste für die Einstellung des Vokaltrakts zur Bildung eines /d/ folgende Traktvariablen und ihre entsprechenden Einstellungen: Zungenspitze alveolar geschlossen, Zungenkörper gesenkt, Glottis geschlossen. Jede Geste hat ihre individuelle interne Dauer (Browman & Gold-

stein, 1992). So beinhaltet z. B. die Geste für /d/ auch die Dauer des alveolaren Verschlusses durch die Zungenspitze bis zur Verschlusslösung.

Für eine Äußerung werden die Gesten zeitlich und räumlich organisiert und koordiniert (Browman & Goldstein, 1989: 75). Diese Abfolge koordinierter Gesten wird „*gestural scores*“ (Browman & Goldstein, 1989: 72 ff.) genannt und im Modell vom „*linguistic gestural model*“ (Browman & Goldstein, 1990a: 342) erzeugt. Gesten können zeitlich und räumlich überlappen (Browman & Goldstein, 1992: 160 ff.). Der „*gestural score*“ ist eine Repräsentation, die die Dauer der einzelnen Gesten und die Überlappung der benachbarten Gesten abbildet. Die Gesten im „*gestural score*“ sind als artikulatorische Ebenen organisiert (Browman & Goldstein, 1990a: 346). Es gibt folgende artikulatorische Ebenen: die velare, die orale (unterteilt in Zungenkörper, Zungenspitze und Lippen) und die glottale. So sind die Gesten des Velums äußerst unabhängig, da sie sich mit anderen Gesten keine weiteren Artikulatoren teilen (Browman & Goldstein, 1990: 346). Sie erhalten eine eigene, separate velische Ebene, die mit den Gesten für die velare Öffnung oder Schließung assoziiert ist und die Traktvariable „Velum“ einstellt (Browman & Goldstein, 1990: 344 ff.). Die orale Geste hingegen wird durch drei Ebenen repräsentiert: die der Lippen, des Zungenkörpers und der Zungenspitze. Die Ebene des Zungenkörpers stellt die Einstellung der pharyngalen Geste dar, die durch die Einstellung der Traktvariablen „Zungenkörper“ hinsichtlich des Grads und Orts der Konstriktion definiert ist. Die Ebene der Zungenspitze bildet Gesten mit alveolarer Enge oder Verschluss ab (Browman & Goldstein, 1990a: 344 ff.). Dazu wird die Traktvariable „Zungenspitze“ entsprechend des Grads und Orts der Konstriktion definiert (Browman & Goldstein, 1990a: 344 ff.).

Die Ebene der Lippen zeigt die bilabiale Verschlussgeste, die durch die Einstellung der Traktvariablen „Lippenvorstülpung“ und „Lippenöffnung“ der Unterlippe, der Oberlippe und des Kiefers bestimmt wird (Browman & Goldstein, 1990a: 344 ff.).

Das „*task dynamic model*“ (Browman & Goldstein, 1990: 343) kontrolliert die Bewegungen der Traktvariablen (Browman & Goldstein, 1990: 343). Ein Kontrollmechanismus des aufgabendynamischen Modells koordiniert folglich flexibel

und aufgabenspezifisch die laufenden Bewegungen der Artikulatoren in Abstimmung mit anderen, gleichzeitig aktiven artikulatorischen Gesten (vgl. Browman & Goldstein, 1989: 72; Goldstein & Fowler, 2003: 163). Dabei wird für jede Traktvariable, die mit einer bestimmten Geste assoziiert wird, eine dynamische Gleichung erstellt (Browman & Goldstein, 1990: 343). Das aufgabendynamische Modell produziert durch das Setzen der Parameterwerte – unter Beachtung sprachspezifischer Constraints und durch Bezugnahme auf den sprachlichen Kontext – eine Gleichung für den zeitlichen Bewegungsablauf der Artikulatoren gemäß der artikulatorischen Gesten (Goldstein & Fowler, 2003: 165 f.). Diese Gleichung legt fest, wie sich der Zustand des Systems, also die Vokaltrakteinstellung, über die Zeit verändert. Sie ist dabei fixiert, also unveränderlich und zeitlich invariant (Goldstein & Fowler, 2003), solange die korrespondierende Geste aktiv ist (Goldstein & Fowler, 2003: 166). Auf diese Weise wird der zeitliche Verlauf kontrolliert. Diese artikulatorischen Bewegungsabläufe werden an den „*articulatory Synthesizer*“ (Browman & Goldstein, 1990b: 96) zur artikulatorischen Ausführung der Sprechbewegungen weitergeleitet.

Da sich artikulatorische Gesten zeitlich und räumlich überlappen, lassen sich Phänomene wie die Koartikulation als Koordination von Gesten für benachbarte Laute oder die Aspiration stimmloser Plosive wortinitial als Koordination von Gesten innerhalb eines Lautes beschreiben (Browman & Goldstein, 1989, 1992).

Gesten können unterschiedlich stark überlappen: minimal, partiell und vollständig (Browman & Goldstein, 1992).

Bei der Aspiration von stimmlosen, wortinitialen Plosiven überlappen z. B. die Gesten des lokalen Verschlusses und der Öffnung der Glottis, d. h. die Glottis öffnet sich bereits vor der lokalen Verschlusslösung und hält darüber hinaus noch einen Moment an (vgl. Browman & Goldstein, 1992: 158). Es ist durchaus denkbar, dass ein Timing-Defizit zu einer pathologisch bzw. abnorm langen Glottisöffnung führt, die sich wiederum mit der artikulatorischen Geste eines folgenden Vokals überlappt. Auf diese Weise kann die initiale Behauchung eines Vokals, wie in der vorliegenden Studie bei Probanden mit einer Sprechapraxie beobachtet wird, erklärt werden.

Verschiedene Untersuchungen lieferten Hinweise für die Existenz und Beschaffenheit der artikulatorischen Gesten (Browman & Goldstein, 1990a, 1992; Goldstein & Fowler, 2003). Auch das Sprechtempo kann Einfluss auf die artikulatorischen Gesten ausüben. Durch ein erhöhtes Sprechtempo kommt es häufiger zu Überlappungen, wohingegen ein verlangsamtes Sprechtempo zu weniger Überlappungen von Gesten führt (Hardcastle, 1985: zit. nach Browman & Goldstein, 1992: 36).

Gesten können außerdem reduziert sein und versteckt auftreten (Browman & Goldstein, 1992). Je nach Ausmaß der Überlappung kann eine Geste derart stark hinter einer überlappenden Geste versteckt sein, dass sie nicht mehr vom Hörer wahrgenommen wird. In diesem Fall kann es vorkommen, dass ohrenphonetisch eine Phonemtilgung notiert wird, obwohl die artikulatorische Geste ausgeführt wird. Es können aber auch nur einzelne Einstellungen einer Geste, also einzelne Traktvariablen, versteckt werden (Browman & Goldstein, 1992). Durch die Überlappung und Reduktion von Gesten oder Teilen von Gesten kann ohrenphonetisch der Eindruck einer Phonemsubstitution oder einer PE entstehen.

Es ist möglich, dass PEs, z. B. atypische Behauchungen oder Lippenrundungen, wie sie in der vorliegenden Studie bei Probanden mit einer Sprechapraxie beobachtet werden, aufgrund einer fehlerhaften Koordination zeitlicher und räumlicher Abläufe innerhalb der Gesten entstehen. Wegen der möglichen kontrastiven Wirkung der artikulatorischen Gesten können derartige Fehler bei der Planung und Kontrolle von Gesten auch als komplette PP wahrgenommen werden, z. B. als Substitution.

Die Ergebnisse kinematischer Daten aus elektromyografischen Studien von Goldstein und Kollegen (Goldstein & Fowler, 2003: 167 f.) belegen, dass es während des Sprechens zur Produktion zweier Gesten gleichzeitig kommen kann. Dabei wird nur eine der Gesten als Reaktion realisiert, wohingegen die parallel erzeugte Geste lediglich schwach oder nicht wahrgenommen wird. Meistens wird die Geste wahrgenommen, die zur Realisierung des Zielphonems benötigt wird. Werden jedoch beide Gesten oder nur Teile beider Gesten wahrgenommen, kann es sein, dass sie akustisch verschmelzen. Dies kann vom Hörer als Doppelartikulation, als

PE (z. B. atypisch gerundeter Vokal) oder aber auch als PP (z. B. Substitution) wahrgenommen werden.

Auf der Basis derartiger Beobachtungen werden PPs (Substitutionen, Elisionen, Additionen) als rein segmentale Fehler auf der phonologischen Verarbeitungsebene infrage gestellt und eher als Folge simultan produzierter Laute (Poupplier & Hardcastle, 2005) interpretiert, die wiederum eher der PE zugeordnet werden können und die Frage aufwerfen, wo in den bekannten Sprachverarbeitungsmodellen die Fehler und somit die Sprach- bzw. Sprechstörungen verortet werden. Es müsste überprüft werden, ob Fehler wie Substitutionen, Additionen und Elisionen immer Folge überlappender oder versteckter artikulatorischer Gesten sind – sowohl bei Probanden mit einer Sprechapraxie als auch bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung.

1.4.2 Directions Into Velocities of Articulators

Das Directions Into Velocities of Articulators Model (DIVA-Modell) ist ein neuronales Netzwerkmodell (siehe Abb. 4), das sowohl den Erwerb als auch die Ausführung von Sprechbewegungen erklärt (vgl. Guenther, 2002; Guenther & Perkell, 2004).

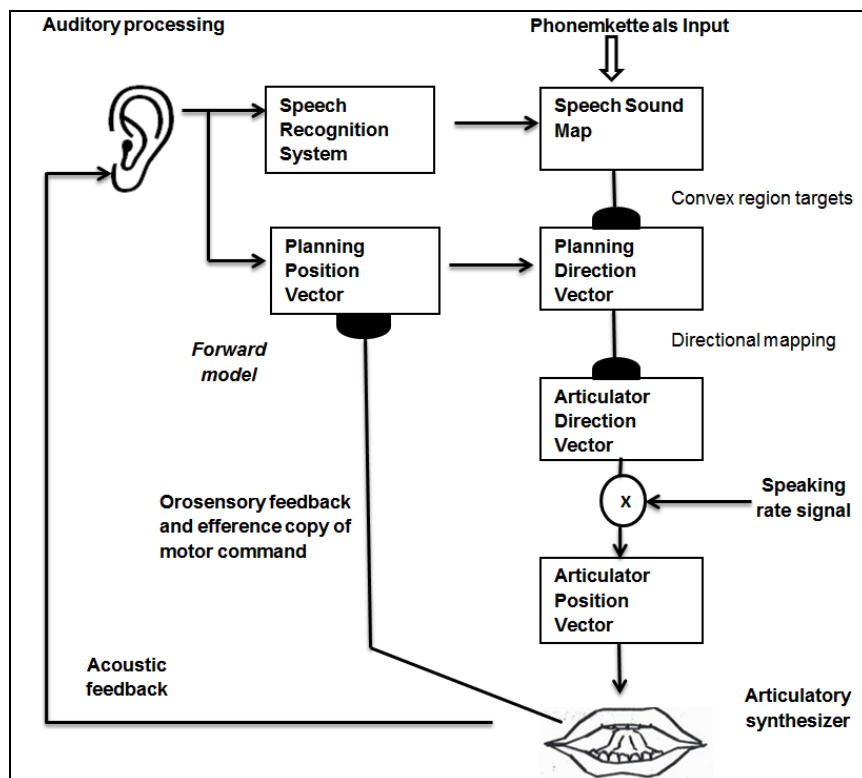


Abbildung 4: DIVA-Modell; Abbildung nach Guenther (2002)

Es beschreibt Transformationsprozesse von Phonemen und Silben in Muskelbefehle der Artikulation während der Sprachproduktion (Guenther, 2002; Guenther & Perkell, 2004). Dabei werden neuronale Repräsentationen und Verarbeitungswege der Sprechbewegungen sowie deren Erwerb und Interaktion (Mappings) in Form eines neuronalen Netzwerks erläutert (Guenther, 2002: 5).

Das DIVA-Modell beinhaltet verschiedene Boxen, die jeweils mit einem spezifischen Neuronenset im Hirn korrespondieren (Guenther, 2002: 5 f.) und als Vektorebenen bezeichnet werden, z. B. „*Planning Direction Vector*“ (Guenther, 2002: 5 f.).

Die Verbindungslinien zwischen den Boxen und die gefüllten Halbkreise stellen neuronale Funktionen dar, „*Mappings*“ (Guenther, 2002: 5 f.), die die Informationen von einer Vektorebene zur anderen übertragen (Guenther, 2002: 5 f.). Die drei als gefüllte Halbkreise dargestellten Funktionen, „*convex region targets*“, „*Directional mapping*“ und „*Forward model*“ (Guenther, 2002: 5 f.), werden im Verlauf des Spracherwerbs, während der Lallphase, auf der Basis zufällig produzierter artikulatorischer Bewegungen und deren taktilen, propriozeptiven und auditiven Feedbacks ausgebildet und spezialisiert (Guenther, 2002: 5; Guenther & Perkell, 2004). Aufgrund dieser Feedbackinformationen werden bestimmte Parameter spezifiziert. Diese Parameter werden fortan von den Funktionen zur Enkodierung der sprecherspezifischen Informationen genutzt (Guenther, 2002: 5).

Im folgenden Abschnitt werden die Verarbeitungsebenen des DIVA-Modells beschrieben. Eine Abbildung und Beschreibung des Modells auf neuronaler Ebene findet sich u. a. bei Guenther (2002).

Den Input des Modells bildet eine Phonemkette. In der „*Speech sound map*“ sind (neuronale) Zellen enthalten und jede Zelle korrespondiert mit einem unterschiedlichen Phonem bzw. einer Silbe dieser Phonemkette. Silben werden deshalb angenommen, weil sie aus koartikulierten Phonemketten bestehen. Die Koartikulation zwischen bestimmten Phonemen spielt bei der Auswahl des korrekten „*convex region targets*“ eine entscheidende Rolle, wie später deutlich werden wird. Hier werden also die entsprechenden Zielphoneme bzw. Zielsilben aktiviert (Guenther & Perkell, 2004).

Anschließend erfolgt die Weiterleitung der lautlichen Information an die Planungsebene, den „*Planning direction Vector*“ (Guenther & Perkell, 2004). Auf dieser Ebene wird eine korrespondierende Repräsentation (Target) für den entsprechenden Sprechklang (Phonem bzw. Silbe), die Informationen darüber enthält, wie sich die aktuelle Position des Vokalraums zur Zielposition verhält (Guenther & Perkell, 2004), aktiviert.

Eine zentrale Rolle im DIVA-Modell spielt der Prozess des ersten Mappings im neuronalen Bereich der „*Convex region targets*“. Die Planung der Phoneme und Silben wird durch auditive und orosensorische Ziele bzw. Targets (z. B. Formantenstruktur, Vokaltraktbeschränkungen) gesteuert (vgl. Guenther, 2002: 5; Guenther & Perkell, 2004;). Diese Targets werden während der Lallphase im Säuglingsalter erlernt (Guenther, 2002: 5; Guenther & Perkell, 2004). Dabei nehmen die Targets die Form multidimensionaler Regionen an (vgl. Guenther, 2002: 6; Guenther & Perkell, 2004).

Guenther und Perkell (2004) beschreiben die Entwicklung der multidimensionalen Region für die Phoneme wie folgt: Der Säugling produziert zum ersten Mal einen bestimmten Laut, z. B. das /i/. Dadurch erhält das /i/ einen einzigen Referenzpunkt im Planungsraum, der letztlich nur die Planung für diese eine sprechmotorische Variante des /i/ enthält. Durch erneute Produktionen des Phonems /i/ erweitert sich der Bereich bzw. die „*speech sound map cell*“, sodass das Target für das /i/ sich in der „*convex region*“ um alle Variationen der Vokalraumeinstellung erweitert, die für ein akzeptables /i/ innerhalb einer Sprache möglich sind.

Auf dieser Grundlage kann das Kind sprachspezifische Regeln sowie mögliche artikulatorische und auditive Variabilitäten bei der Produktion der Phoneme erlernen und umsetzen.

Die Theorie dieser „*convex region*“ ist eine Generalisierung des „*window model(s)*“ (Guenther & Perkell, 2004) und ermöglicht es dem Modell, Phänomene wie kontextuelle Variabilität oder Koartikulation zu beschreiben. So kann z. B. das Phonem /k/, je nachdem in welchem lautlichen Kontext es auftritt, anhand verschiedener Positionsvarianten realisiert werden. Die Zunge liegt bei einem /k/, das einem hinteren Vokal folgt, weiter hinten als bei einem /k/, das einem vorderen Vokal folgt (Guenther & Perkell, 2004). Die Auswahl des entsprechenden

Targets im Planungsraum der „*convex region*“ hängt also u. a. von der Einstellung der aktuellen Vokaltraktkonfiguration ab. Das System verfügt zur Realisierung eines Phonems über voneinander mehr oder weniger abweichende Vokaltrakteinstellungen; diese bilden eine Dimension für das jeweilige Phonem im Planungsraum. Aufgrund dieser Dimension kann Koartikulation im DIVA-Modell beschrieben werden. Die „*convex region*“ wählt immer die Variante der Zielphonemkonfiguration, die am nächsten an der aktuellen Einstellung des Vokaltraktes liegt und eine akzeptable Phonemrealisierung garantiert (Guenther, 2002: 12). Die „*convex region*“ ist also sprachspezifisch organisiert (Guenther, 2002: 11).

Die Funktion „*directional mapping*“ transformiert die angestrebte Bewegungsanordnung des auditiven und orosensorischen Planungsraums von der Ebene „*Planning Direction Vector*“ in eine artikulatorische Bewegungsanweisung im artikulatorischen Raum („*Articulator Direction Vector*“). Der Prozess ist an die Moore-Penrose pseudoinverse Matrix aus der Robotertechnik angelehnt (Guenther, 2002: 7; Guenther & Perkell, 2004;). Das „*directional mapping*“ kontrolliert die artikulatorische Bewegung des Modells, indem es automatisch Beschränkungen und Störungen, die die artikulatorische Bewegung betreffen, kompensiert (Guenther, 2002: 7). Muss also eine artikulatorische Bewegung zur Erreichung eines angestrebten auditiven Ergebnisses verändert werden, passt das Modell mit minimalem Aufwand die Bewegung dem erwarteten Ziel an (Guenther & Perkell, 2004).

Die motorischen Befehle des „*Articulator Direction Vectors*“ werden dann in einen artikulatorischen Positionsbefehl übertragen (Guenther, 2002: 8). Das „*Speaking Rate Signal*“ kontrolliert bewusst den Start der Bewegungsausführung (Guenther, 1995). Erst dann leitet es die Befehle an den „*Articulator Position Vector*“ (Guenther, 1995).

Von der Ebene des „*Articulator Position Vectors*“ wird dieser artikulatorische Positionsplan als Befehl an die entsprechenden Motoneuronen der Muskeln weitergeleitet (vgl. Guenther, 1995; Guenther & Perkell, 2004). Die Muskelbewegung wird als hörbare sprachliche Realisierung vom artikulatorischen Synthesizer ausgeführt (vgl. Guenther & Perkell, 2004).

Während der artikulatorischen Ausführung wird der „*Planning Position Vector*“ durch ein orosensorisches Feedback und eine efferente Kopie der motorischen Befehle fortwährend aktualisiert (Guenther, 2002: 8).

Zwei Feedbacksysteme kontrollieren die Artikulation. Die Funktion „*Forward model*“ erzeugt eine neuronale Repräsentation des auditiven Signals aus dem orosensorischen Feedback des Vokaltrakts sowie einer abgeleiteten Kopie der motorischen Befehle (Guenther, 2002: 7; Guenther & Perkell, 2004). Das auditive Signal stimmt mit der gegenwärtigen Vokalraumkonfiguration überein („*Planning Position Vector*“) (Guenther, 2002: 7; Guenther & Perkell, 2004). Durch das „*Forward Model*“ ist es möglich, sprechmotorische Bewegungen unabhängig vom direkten akustischen Feedback zu kontrollieren, sie anzupassen und ggf. zu verändern (Guenther & Perkell, 2004). Durch die Informationen aus dem „*Planning Position Vector*“ kann während des „*Directional Mappings*“ das angestrebte Ziel mit der aktuellen Vokaltraktkonfiguration verglichen und diese dem Ziel entsprechend angepasst werden.

Diese Adaption des Targets durch das aktuelle auditive Signal verläuft über das Kleinhirn. Es wandelt die auditive Differenz bzw. den auditiven Fehler in ein motorisches Geschwindigkeitssignal, das den Fehler behebt (Guenther & Perkell, 2004). Das Kleinhirn beinhaltet also eine weitere Funktion, „*the Directions Into Velocities of Articulators mapping*“ (Guenther & Perkell, 2004), die dem Modell seinen Namen gibt. Es bildet die Bewegungsrichtung im Verhältnis zur Geschwindigkeit der Artikulatoren ab.

Das akustische Feedback verläuft direkt vom artikulatorischen Synthesizer über das Ohr zum „*Speech Recognition System*“. Über diesen Weg hört der Sprecher, was er sagt.

Während der Lallphase ist das „*Speech Recognition System*“ für die Interpretation des verbalen Outputs des Kindes zuständig und aktiviert außerdem im Hirn die entsprechenden Neuronen im „*Speech Sound Map*“ (Guenther, 1995). Somit findet ein „*acoustic to phonetic mapping*“ statt (Guenther, 1995).

Das „*Speech Recognition System*“ sucht nach Schlüsselbeschränkungen des Vokaltrakts, um den produzierten Laut als zulässigen Laut zu identifizieren. Mit die-

sen Informationen wird infolge die entsprechende „*Speech Sound Map*“ aktiviert (Guenther, 1995). Auf diese Weise lernt das Kind, seine eigene Sprachproduktion mit der abzugleichen, die es in seiner Umgebung hört (Guenther, 1995).

Die Sprechapraxie kann im DIVA-Modell an verschiedenen Stellen verortet werden. Beispielsweise kann das Kontrollsystem „*Forward model*“ gestört sein, so dass kein zielführender Abgleich des akustischen Ziels mit der aktuellen Vokaltraktkonfiguration erfolgt, oder die schnelle Korrektur von erkannten Fehlern über die Funktion „*the Directions Into Velocities of Articulators*“ ist betroffen. Dies wird genauer in Kapitel 2.3, „Pathomechanismen und modelltheoretische Einordnung der Sprechapraxie“, erörtert.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass gemäß der Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1992, 1990a, b, 1989; Goldstein & Fowler, 2003) die Phoneme einer Äußerung durch ein Set an artikulatorischen Gesten realisiert werden. Diese Gesten werden durch bestimmte Parametereinstellungen, d. h. durch diverse Vokaltrakteinstellungen, definiert. Der Fokus des Modells liegt auf dem Erreichen spezifischer Vokaltraktkonfigurationen zur erfolgreichen Produktion eines Lautes. Diese werden zeitlich und räumlich vom sogenannten aufgabendynamischen Modell koordiniert und kontrolliert.

Im DIVA-Modell (Guenther, 1995; Guenther et al., 1998; Guenther, 2002; Guenther & Perkell, 2004) ist zur Realisierung eines bestimmten Phonems das Erreichen eines passenden akustischen Signals das Ziel. Dazu ist nicht eine bestimmte Vokaltraktkonfiguration im Modell abgebildet, wie im Modell der Artikulatorischen Phonologie. Stattdessen kann das angestrebte akustische Signal, das als dieses spezifische Phonem wahrgenommen wird, kontextabhängig durch unterschiedliche bzw. leicht abweichende Vokaltraktkonfigurationen erreicht werden. Das DIVA-Modell verfügt über zwei Kontrollmechanismen: das direkt akustische Feedback und das „*Forward model*“, das es ermöglicht, unabhängig vom akustischen Feedback die aktuelle Vokaltraktkonfiguration während der laufenden Artikulation jederzeit zur Erreichung des akustischen Ziels zu verändern. Mithilfe des „*Forward Models*“ kann auch erklärt werden, wie das System flexibel auf die Umgebung bzw. den Kontext (z. B. Beißblock, betäubte Lippen) reagiert.

Koartikulation wird im DIVA-Modell (Guenther, 1995; Guenther et al., 1998; Guenther, 2002; Guenther & Perkell, 2004) durch die Auswahl des geeigneten Targets für das akustische Ziel aus der „*convex region*“ erklärt, indem es den Istzustand der Vokaltrakteinstellung berücksichtigt. In der Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1989, 1990a, b, 1992; Goldstein & Fowler, 2003) vollzieht sich Koartikulation durch das Überlappen der vergleichsweise starren artikulatorischen Gesten.

Die vorliegende Arbeit verfolgt nicht das Ziel, eines der beiden Modelle durch die Ergebnisse der Datenanalyse zu belegen oder zu widerlegen. Vielmehr werden beide Modelle herangezogen, um die beobachteten Fehler zu interpretieren.

1.5 Vokale: Monophthonge und Diphthonge

Vokale bilden den Untersuchungsgegenstand dieser Studie. In den anschließenden Abschnitten werden daher zum einen die phonetische Beschreibung der Vokale sowie die Rolle der ersten und zweiten Formanten bei Vokalen erörtert. Zum anderen wird die phonematische Beschreibung der segmentalen, distinktiven Merkmale der Vokale dargestellt und diskutiert. Diese phonologischen und phonetischen Eigenschaften von Vokalen bilden u. a. die Basis der ohrenphonetischen Fehleranalyse.

Das Standarddeutsche beinhaltet ca. 15 Monophthonge (/a:/, /a/, /e/, /ɛ/, /ɛ:/, /ə/, /ɐ/, /i/, /ɪ/, /o/, /ɔ/, /u/, /ʊ/, /ø/, /œ/, /y/, /ʏ/) und drei Diphthonge (/aʊ/, /aɪ/, /ɔɪ/) (vgl. Becker, 1998: 1; Hall, 2000: 34 f.; Rues et al., 2009: 9, 18), wobei die Phonemanzahl im Vokalinventar des Deutschen in der Literatur variiert (Wängler, 1983: 90; Becker, 1998: 11; Hall, 2000: 31 ff.; Fiukowski, 2010: 84 ff.).

1.5.1 Phonetische Beschreibung der Vokale

Zum besseren Verständnis der Fehleranalyse der Vokale und der Frage nach der Rolle der Pathophonetik für die Arbeit in der Sprachtherapie beleuchtet dieser Abschnitt die phonetische Beschreibung des akustischen Signals.

Das „*akustische Signal*“ (Pompino-Marschall, 2009: 99 f.), das als Sprache vom Hörer wahrgenommen wird, entspricht physikalisch betrachtet Luftdruckschwan-

kungen, die sich als Schallwellen in der Luftsäule des Ansatzrohres ausformen (vgl. Pompino-Marschall, 2009: 100 f.). Diese Luftdruckschwankungen werden bei stimmhaften Lauten durch die Schwingungen der Stimmlippen initiiert. Eine detaillierte Beschreibung der Abläufe im Kehlkopf während der Phonation findet sich bei Pompino-Marschall (2009).

Das Ansatzrohr umfasst den Pharynxraum, den Mundhohlraum und den Nasenhohlraum (Pétursson & Neppert, 2002: 71 f.). Der vom Kehlkopf erzeugte Stimmton, der Rohschall (Pompino-Marschall, 2009: 18), wird durch das Ansatzrohr gefiltert und modifiziert (Pompino-Marschall, 2009: 18). Das Ansatzrohr kann durch Verengungen oder Öffnungen, z. B. durch die Zungenhebung, den Verschluss des Nasenhohlraums oder die Kieferöffnung, seine Form verändern. Diese Einstellungen des Ansatzrohres wirken sich so auf den Rohschall aus, dass bestimmte, voneinander unterscheidbare Laute entstehen (Fiukowski, 2010: 41).

Auf dieser Grundlage lassen sich Konsonanten und Vokale dadurch unterscheiden, dass es bei Konsonanten zu einem kompletten Verschluss oder einer Enge im Ansatzrohr kommt (Hall, 2000: 104 f.), während bei der Artikulation von Vokalen der Phonationsstrom ungehindert durch das offene Ansatzrohr strömt (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 87; Pompino-Marschall, 2009: 221). Der charakteristische Stimmklang eines Vokals entsteht durch die Veränderung der Form des Ansatzrohres, v. a. die des oralen Hohlraums (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 87 ff.; Fiukowski, 2010: 78). Die Formung der Hohlräume des Ansatzrohres wird durch die Stellung oder Bewegung der Artikulatoren (Lippen, Unterkiefer, Zunge) moduliert (Fiukowski, 2010: 78 ff.). Die Nasenhöhle ist im Deutschen bei der Vokalartikulation als Resonanzraum durch Anhebung des Velums meist geschlossen (Wängler, 1983: 70; Pétursson & Neppert, 2002: 93, 103; Fiukowski, 2010: 67 ff.). Teilweise werden Vokale in Fremdwörtern oder wenn ein Nasallaut in der Koda¹⁰ auftritt nasaliert (Rues et al., 2009: 42). Aufgrund des offenen Ansatzrohres und des Verschlusses der Nasenhöhle werden Vokale auch als Mundöffnungs-laute bzw. Orale bezeichnet (Wängler, 1968: 26 f.; Fiukowski, 2010: 69).

¹⁰ Eine Silbe besteht aus dem **Silbenonset**, dem **Nukleus** und der **Silbenkoda**, z. B. [**st****u****mpf**]. Der Onset (Silbenanlaut) bildet den linken Silbenrand vor dem Nukleus (Silbenkern) und kann durch einen oder mehrere Konsonanten besetzt sein. Im Nukleus steht meist ein Vokal und rechts davon bilden ein oder mehrere Konsonanten den rechten Silbenrand bzw. die Koda (Silbenauslaut) (vgl. Hall, 2000).

1.5.2 Die Vokalformanten

Die Vokalformanten sind messphonetisch erfassbare Daten und liefern Auskunft über die artikulatorische Konfiguration im Ansatzrohr während der Artikulation eines Vokals (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 137 ff.). In früheren Studien zu Vokalformanten bei Sprechapraxie zeigten sich entsprechend der Eigenschaften der Sprache eher variable Formanten (Kent & Rosenbek, 1983; Harley et al., 2001b). So sollen in der vorliegenden Studie zusätzlich zur ohrenphonetischen Fehleranalyse der erste und zweite Vokalformant untersucht und zum Vergleich zwischen den Probandengruppen herangezogen werden.

Die stimmhaften Anteile der Sprechstimme, zu denen auch die Vokale und Diphthonge gehören, sind Klänge (Pétursson & Neppert, 2002: 129). Ein Klang setzt sich aus mehreren einfachen periodischen Sinoidalschwingungen (Pompino-Marschall, 2009: 91) zusammen. Er besteht aus einem harmonischen Verhältnis eines Grundtons und seinen Obertönen (Pompino-Marschall, 2009: 41). Das Ansatzrohr wirkt dabei sowohl als Filter als auch als Resonator auf den Klang. Bestimmte Frequenzen werden gehemmt, andere wiederum verstärkt (Pétursson & Neppert, 2002: 137; Pompino-Marschall, 2009: 106). Beim Vokalschall lassen sich Frequenzbänder mit besonders verstärkter Energie, die Formanten, in einem Breitbandsonogramm¹¹ abbilden (Pompino-Marschall, 2009: 108). Sie sind als stärkere, schwarze Balken im Sonogramm (siehe Abb. 5) zu erkennen (Pompino-Marschall, 2009: 108).

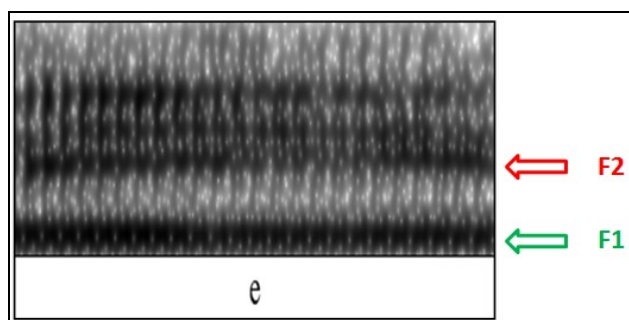


Abbildung 5: F1 und F2 im Breitbandsonogramm: Der grüne Pfeil markiert den 1. Vokalformanten (F1), der rote Pfeil markiert den 2. Vokalformanten (F2).

¹¹ Ein Sonogramm bildet das Spektrum – Zeit, Frequenz (Hz) und Intensität – eines Sprachschalls ab. In einem Breitband-Sonogramm werden durch eine größere Filterbreite (ca. 300 Hz) spektrale Strukturen wie z. B. Formanten oder Aspirationen besser sicht- und segmentierbar (vgl. Pompino-Marschall, 2009; Mayer, 2017).

Die Lage der ersten zwei Formanten wird von der Einstellung des Ansatzrohres beeinflusst (Pompino-Marschall, 2009: 110–116). Je weiter der Kiefer geöffnet ist bzw. je tiefer die Zunge im vorderen Ansatzrohr liegt, desto höher ist der Wert des F1 (Pétursson & Neppert, 2002: 138 ff.; Pompino-Marschall, 2009: 125). Folglich weisen hohe/geschlossene Vokale einen niedrigen und tiefe/offene Vokale einen hohen F1 auf. Die horizontale Zungenlage (vorn, zentral, hinten) korreliert mit den Werten des zweiten Formanten (F2) (Pétursson & Neppert, 2002: 138; Pompino-Marschall, 2009: 125). Je weiter vorn eine Verengung im Mundhohlraum stattfindet, desto höher ist der F2. Daher haben hintere Vokale einen niedrigeren F2 als vordere.

Die Rundung der Lippen führt zu einer Engebildung sowie einer Verlängerung des Ansatzrohres und sorgt für grundsätzlich niedrigere Formanten bei den gerundeten Vokalen (Pétursson & Neppert, 2002: 138; Pompino-Marschall, 2009: 116). Dies wirkt sich besonders auf den Wert des F2 aus (Pétursson & Neppert, 2002: 138 f.; Pompino-Marschall, 2009: 116).

Bei nasalierten Vokalen kommt es zu einer Schwächung des F1 und seiner Erhöhung um 50 bis 100 Hz (Pétursson & Neppert, 2002: 141).

Die Abbildung 6 aus Pompino-Marschall (2009: 126) zeigt die durchschnittlichen Formantwerte der deutschen Vokale nach Rausch (1972) und verdeutlicht die Korrelation der Zungenbewegungen mit dem F1 und F2.

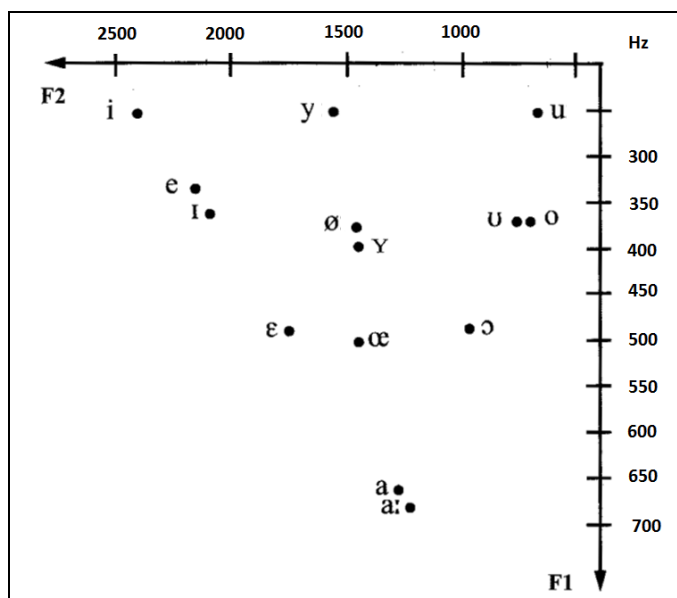


Abbildung 6: Durchschnittliche Formantwerte nach Rausch (1972); Abbildung nach Pompino-Marschall (2009: 126). Beide Achsen geben die Formantwerte in Hz an.

Nicht nur die Zungenstellung übt einen Einfluss auf die Formantwerte aus – es zeigen sich auch geschlechtsspezifische Unterschiede auf die Vokalformanten und die Vokalqualität (Simpson, 2003, 2009; Weirich & Simpson, 2014).

So beeinflussen z. B. die geschlechtsspezifische Beschaffenheit der Stimmlippen (Dicke und Länge) und die Länge des Ansatzrohres die Formanten (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 137; Simpson, 2009: 625 f.). Männer haben mit einer Länge von durchschnittlich 17,5 cm ein längeres Ansatzrohr (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 135; Simpson, 2009: 625 ff.) als Frauen mit durchschnittlich 14 bis 14,5 cm (vgl. Simpson, 1998: 49; Simpson, 2009: 625; Pompino-Marschall, 2009: 108).

Das längere Ansatzrohr der Männer resultiert aus dem tiefer positionierten Kehlkopf, der sich während der Pubertät bei Männern u. a. senkt (Simpson, 2009: 625 f.).

Der längere Pharynx verlängert folglich auch das Ansatzrohr. Dies verstärkt bestimmte Frequenzkomponenten (z. B. Harmonie und Obertöne) und führt zu niedrigeren Frequenzen bei Männern als bei Frauen (Simpson, 2009: 626).

Frauen haben 13 bis 17 mm lange Stimmlippen und damit kürzere als Männer mit 17 bis 24 mm (Pompino-Marschall, 2009: 35). Die kürzeren und leichteren Stimmlippen der Frauen schwingen ca. doppelt so schnell wie die Stimmlippen der Männer, was zu einer höheren Frequenz führt (vgl. Simpson, 2009: 622). So liegt die Sprechstimme bei Männern im Durchschnitt zwischen 100 und 150 Hz und bei Frauen zwischen 190 und 250 Hz (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 137; Simpson, 2009: 622).

Weitere geschlechtsspezifische Unterschiede zeigen sich aufgrund verschiedener z. B. auch soziophonetischer Aspekte, u. a. nachzulesen bei Simpson (1998, 2009).

Darüber hinaus wirken sich die unterschiedlichen Untersuchungsmethoden auf die Formanten aus. Bei Simpson (1998: 84 ff.) zeigte sich eine längere Vokaldauer bei gelesener Sprache im Vergleich zur Spontansprache.

Es wird deutlich, dass einige Variablen existieren, die Einfluss auf die Bildung der jeweiligen Vokale und somit auf ihre Formantwerte ausüben.

Auch in der vorliegenden Studie muss berücksichtigt werden, dass es sich nicht um eine natürliche Sprechsituation handelt. Es ist davon auszugehen, dass die Probanden aufgrund des experimentellen Settings und des Nachsprechparadigmas in ihrer Artikulation beeinflusst werden.

1.5.3 Phonematische Beschreibung der Vokale

Die artikulatorische Konfiguration für distinktive Konsonanten muss relativ präzise erfolgen (vgl. Ladefoged & Johnson, 2011: 87). Ein Vokal hingegen kann durch eine weniger genau definierte artikulatorische Konfiguration korrekt produziert werden. Beispielsweise kann ein hoher Vokal wie das [i] am höchstmöglichen Punkt im Vokalraum produziert werden oder aber auch etwas tiefer und wird dennoch akustisch als [i] identifiziert (vgl. Pompino-Marschall, 2009: 223; Ladefoged & Johnson, 2011: 87 f.). Daraus folgt, dass die artikulatorischen Positionen der einzelnen Vokale deutlich kontinuierlicher sind als die der Konsonanten. Demnach muss zur phonematischen Beschreibung ein anderes System verwendet werden als bei den Konsonanten. Die segmentalen Merkmale der Vokale umfassen die horizontale und vertikale Position der Zunge im Mundraum sowie den Grad der Lippenrundung, der Kieferöffnung, der Segmentdauer und der muskulären Spannung. Manche dieser segmentalen Merkmale sind umstritten wie der Grad der Muskelspannung (Becker, 1998; Pompino-Marschall, 2009: 227). Die segmentalen Merkmale stellen ein Beschreibungssystem dar, das es ermöglicht, akustisch wahrnehmbare Unterschiede zwischen Vokalen phonematisch darzustellen und Phoneme zu kategorisieren.

Jones (1918) entwickelte das System der Kardinalvokale, basierend auf artikulatorischen und auditiven Beobachtungen. Die drei Kardinalvokale /i/, /u/ und /a/ bilden das sogenannte Vokaldreieck. Sie sind jeweils an den äußersten Punkten im Mundraum positioniert, an denen Vokale gebildet werden können – entweder weil die Zunge nicht weiter bewegt werden kann oder weil stattdessen ein Konsonant entsteht. Zwischen diesen drei Eckvokalen verteilen sich in gleichen auditiven Abständen die anderen primären (/e/, /ɛ/, /ɑ/, /ɔ/, /o/) sowie sekundären (/y/, /ø/, /œ/, /œ/, /ɒ/, /ʌ/, /ʌ/, /ʊ/, /u/) Kardinalvokale und bilden zusammen ein Vokal-

trapez (siehe The International Phonetic Association, 2003: 12). Dabei handelt es sich nicht um spezifische Vokale einer bestimmten Sprache, sondern vielmehr um Referenzpunkte.

Heute ist durch bildgebende Verfahren, wie z. B. Röntgenaufnahmen oder simple Fotoaufnahmen und Videomitschnitte (vgl. Wängler, 1968; Pompino-Marschall, 2009; Ladefoged & Johnson, 2011), bekannt, wie die einzelnen Vokale gebildet werden und dass ihre Bewegungsabstände, wie bei Jones (1918) beschrieben, nicht gleichmäßig sind, sondern die einzelnen Vokale in einem bestimmten Bewegungsrahmen gebildet werden können (vgl. Pompino-Marschall, 2009: 223).

Abbildung 7 visualisiert das Vokaltrapez der deutschen Standardvokale (Hall, 2000: 34).

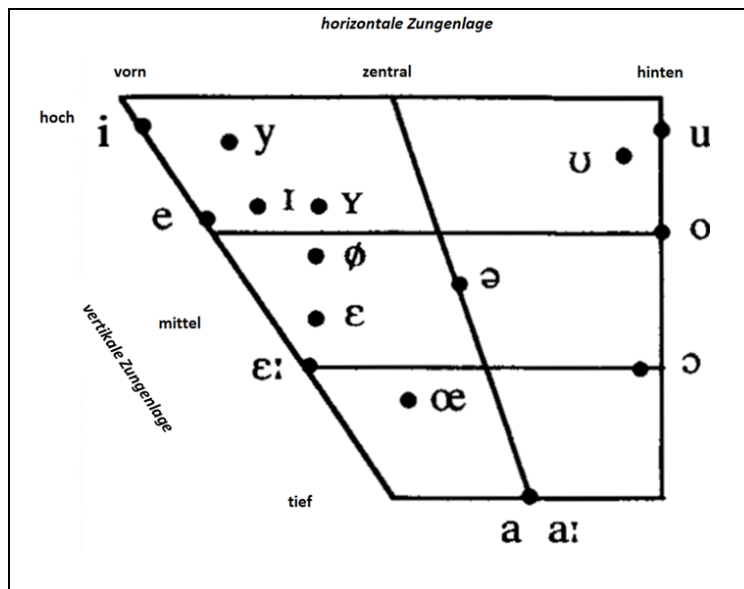


Abbildung 7: Vokaltrapez des Standarddeutschen; Abbildung nach „Handbook of the International Phonetic Association“ (2003: 87).

1.5.3.1 Phonologische Merkmale der Vokale

Phoneme lassen sich durch ihre segmentalen/phonologischen Merkmale beschreiben und kategorisieren (Eisenberg, 2000: 83 ff.; Hall, 2000: 101 ff.). Die Merkmale eines Phonems beschreiben seine „akustische und artikulatorische Realisierung“ (Féry, 2010: 62).

Eigenschaften, die Phoneme voneinander unterscheiden, werden distinktive Merkmale genannt (Hall, 2000: 103). Die Wörter „Mus“ [mu:s] und „Moos“ [mo:s] unterscheiden sich jeweils nur in einem Phonem, sie bilden demnach ein

Minimalpaar (Hall, 2000: 37). Bei „Moos“ und „Mus“ verändert sich das Merkmal „Zungenhöhe“.

Wie bereits in Kapitel 1.5.3 erwähnt, werden Vokale durch ihre vertikale Zungenaufwölbung, ihre horizontale Bewegung des Zungenkörpers im Mundraum, den Grad der Lippenrundung, die Vokallänge (Vokalquantität) und in manchen Sprachen, z. B. dem Deutschen, den Grad der Gespanntheit der Muskeln der Artikulationsorgane (Vokalqualität) charakterisiert (vgl. Hall, 2000: 22 ff.; Pompino-Marschall, 2009: 221 ff.; Fiukowski, 2010: 78 ff.). Diese segmentalen und zum Teil auch distinktiven Merkmale der deutschen Vokale werden im Folgenden beschrieben und diskutiert, da Substitutionen in der statistischen Analyse der vorliegenden Daten im Detail analysiert werden sollen, um mögliche störungsspezifische Fehler zu identifizieren. Bei einer Substitution wird ein Laut durch einen anderen ersetzt, d. h. bestimmte segmentale Merkmale werden verändert bzw. substituiert (Liepold et al., 2003).

Das Merkmal „**Zungenhöhe**“ beschreibt die vertikale Zungenaufwölbung, also die Lage des höchsten Zungenpunktes im Mund (Pompino-Marschall, 2009: 221) bzw. den Abstand der Oberfläche des Zungenrückens zum Gaumen (Pétursson & Neppert, 2002: 98; Fiukowski, 2010: 79).

Die Vokale lassen sich unterteilen in (vgl. Wängler, 1983: 90; Fiukowski, 2010: 79):

Hohe Vokale: /i/, /ɪ/, /y/, /ʏ/, /u/, /ʊ/

Mittlere Vokale: /e/, /ɛ/, /ɛ:/, /ə/, /o/, /ɔ/, /ø/, /œ/

Tiefe Vokale: /a/, /a:/

Auf der Grundlage von Röntgenaufnahmen ist jedoch eine artikulatorisch detailliertere bzw. präzisere Einteilung möglich (Pompino-Marschall, 2009: 221 ff.):

Hohe Vokale: /i/ und /u/

Obermittelhohe Vokale: /e/ und /o/

Untermittelhohe Vokale: /ɛ/ und /ɔ/

Tiefe Vokale: /a:/ und /a/

Für die Beschreibung der phonematischen und phonetischen Fehler in der vorliegenden Untersuchung ist die erstgenannte Unterteilung (hoch, mittel, tief) ausreichend.

Alternativ zur Zungenhöhe finden sich die Begriffe „offene Vokale“ und „geschlossene Vokale“ (Hall 2000: 24 f.). Dabei wird unterschieden, inwieweit der Luftkanal bei der Artikulation eines Vokals offen ist. Hier spielen der Abstand zwischen dem höchsten Zungenpunkt und dem Gaumen sowie die Stellung des Unterkiefers bzw. der Grad der Mundöffnung eine Rolle (Hall, 2000: 23 ff.; Pompino-Marschall 2009: 221 f.; Fiukowski, 2010: 79 f.). Folglich werden hohe Vokale als geschlossene, mittlere Vokale als mitteloffene oder halbgeschlossene und tiefe als offene Vokale bezeichnet. Der Schwalaut (/ə/) liegt genau zwischen den halbgeschlossenen und halboffenen Vokalen (Hall, 2000: 26).

Die **Zungenlage** beschreibt, in welche Richtung sich im Mundraum horizontal die Zungenwölbung bewegt (vgl. Hall, 2000: 23; Fiukowski, 2010: 79). Die Vokale werden eingeteilt in (vgl. Wängler, 1968: 35; Hall, 2000: 23 ff., 34; Fiukowski, 2010: 79):

Vordere Vokale: /i/, /ɪ/, /e/, /ɛ/, /ɐ/, /y/, /ʏ/, /ø/, /œ/, /a/

Zentrale (mittlere) Vokale: /ə/

Hintere Vokale: /u/, /ʊ/, /o/, /ɔ/, /ɑ/

Die Position von /a/ und /ɑ/ wird jedoch diskutiert. Hall (2000: 23 ff., 34) beschreibt /a/ und /ɑ/ im Deutschen als eher zentrale Vokale, vergibt /a/ aber in der phonologischen Kategorisierung das Merkmal [+ hinten] (Hall 2000: 118).

Becker (1998: 14 ff.) argumentiert jedoch, dass die deutschen a-Laute eher hintere Vokallaute sind. Pompino-Marschall (2009: 221) ordnet das /a/ zu den vorderen Vokalen.

Auch die Begriffe „helle“ Vokale und „dunkle“ Vokale tauchen in der Literatur auf (Pompino-Marschall, 2009: 224; Fiukowski, 2010: 79). Sie beschreiben die Klangfarbe der Vokale. Vordere Vokale werden als hell und hintere Vokale als dunkel wahrgenommen.

Ein weiteres phonologisches Merkmal der Vokale ist die **Lippenrundung** (Hall, 2000: 23).

Durch die Lippentätigkeit (rund oder gespreizt) während der Artikulation wird u. a. der Mundvorhof geformt (Fiukowski, 2010: 80). Er kann dadurch zur Verlängerung des Ansatzrohres werden (Fiukowski, 2010: 60 ff.). Beim Vorstülpen der Lippen wird das Volumen des Mundvorhofes vergrößert, wodurch wiederum die Resonanzwirkung unterstützt wird (Fiukowski, 2010: 80). Die Vokale werden gemäß der Lippentätigkeit in ungerundete (/i/, /ɪ/, /e/, /ɛ/, /ɐ/, /ə/, /a/, /a:/) und gerundete (/u/, /ʊ/, /o/, /ɔ/, /y/, /ʏ/, /ø/, /œ/) Vokale unterteilt (Pompino-Marschall, 2009: 221 ff.; Fiukowski, 2010: 80).

Neben der Zungenlage beeinflusst die Lippenrundung die Klangfarbe der Vokale. Gerundete Vokale haben eine dunkle und ungerundete eine helle Klangfarbe (vgl. Pompino-Marschall, 2009: 224).

Der **Grad der Muskelspannung** bei der Artikulation der Vokale stellt ebenfalls ein segmentales Merkmal dar (vgl. Becker, 1998). Gespannte Vokale werden mit mehr Muskelspannung und stärkerem subglottalen Druck produziert als ungespannte Vokale (Hall, 2002: 27; Pompino-Marschall, 2009: 227). Diese Annahme konnte bisher jedoch phonetisch nicht bewiesen werden (Hall, 2002: 27; Pompino-Marschall, 2009: 227).

Mit dem Merkmal „Gespanntheit“ kann der hörbare Unterschied bei den e-Vokalen zwischen den Monophthongen in den Wörtern „Beet“ [bɛt] und „Bett“ [bɛt] beschrieben werden.

Im IPA (Internationalen phonetischen Alphabet) erhalten gespannte und ungespannte Vokale verschiedene Transkriptionszeichen (vgl. The International Phonetic Association, 2003):

Gespannte Vokale: /i/, /y/, /u/, /e/, /ø/, /o/, /a:/, /a/

Ungespannte Vokale: /ɪ/, /ʏ/, /ʊ/, /ɛ/, /œ/, /ɔ/,

Als ein weiteres phonologisches Merkmal wird die **Vokalquantität** (Vokaldauer) diskutiert (Hall, 2000: 28 ff.; Fiukowski, 2010: 80 f.). Es wird zwischen langen

und kurzen Vokalen differenziert, wobei lange Vokale durch das Diakritikum [ɪ̯] markiert werden.

In betonten deutschen Silben besteht eine Korrelation zwischen Gespanntheit und Länge eines Vokals: Gespannte Vokale sind gleichzeitig lang und ungespannte Vokale sind gleichzeitig kurz. Jene Korrelation betrifft jedoch nur betonte Silben (Grassegger, 2010: 95). Ausnahmen dieser Korrelation bilden kurze gespannte Vokale in unbetonten Silben, die in der Regel in Fremdwörtern auftreten. Folglich könnte auf die Kennzeichnung „Länge“ durch das Diakritikum [ɪ̯] bei gespannten Vokalen verzichtet werden. Das würde jedoch dem Vokalphonem /ɛ̯/ für den deutschen Buchstaben „ä“ nicht gerecht werden. Dabei handelt es sich um einen ungespannten, gleichzeitig aber langen Laut (vgl. Fiukowski, 2010: 82). Er unterscheidet sich akustisch vom ungespannten, kurzen /ɛ/, wie z. B. in „wählen“ vs. „Wellen“. Hier spielt die Länge eine distinktive Rolle. Viele deutsche Sprecher produzieren jedoch umgangssprachlich statt des /ɛ̯/ ein /ɛ̯/ (Becker, 1998; Fiukowski, 2010: 387). Beide Varianten sind möglich. Die beiden Phoneme [a] und [a̯] sind ebenfalls ungespannt und können nur durch das Merkmal „Länge“ unterschieden werden (Hall, 2000: 34 f.).

In der vorliegenden Arbeit werden sowohl Länge als auch Gespanntheit als distinktive und deskriptive Merkmale angenommen.

Der Tabelle 1 ist eine Übersicht der distinktiven Merkmale der deutschen Vokale in Anlehnung an Hall (2000: 131) zu entnehmen, mit der phonetisch motivierten Ausnahme des Merkmals [- hinten] für [a] und [a̯] (Pompino-Marschall, 2009: 221). Zutreffende Merkmale sind mit einem Plus markiert, nicht zutreffende Merkmale mit einem Minus.

Tabelle 1: Distinktive Merkmale deutscher Monophthonge; in Anlehnung an Hall (2000: 131) & Pompino-Marschall (2009: 221).

Merkmal	i:	ɪ	y:	ʏ	e:	ɛ	ɛ:	ø:	œ	u:	ʊ	o:	ɔ	a:	ɑ	ə
[hinten]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	+
[hoch]	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
[tief]	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-
[gerundet]	-	-	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-
[gespannt]	+	-	+	-	+	-	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-
[lang]	+	-	+	-	+	-	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-

1.5.4 Diphthonge

Diphthonge zählen ebenfalls zu den Vokalen und unterscheiden sich von den Monophthongen darin, dass sie keine gleichbleibende, sondern eine sich verändernde Vokalqualität innerhalb eines Silbenkerns aufweisen (vgl. Pompino-Marschall, 2009: 228).

Sie verhalten sich wie lange Vokale, jedoch mit einer gleitenden Zungenbewegung (Féry, 2010: 38). Dies zeigt sich im Formantenverlauf der Diphthonge (siehe Abb. 8).

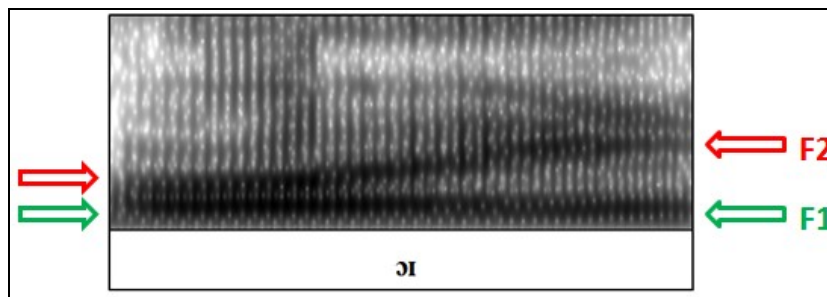


Abbildung 8: Formantenverlauf bei einem Diphthong: Grüne Pfeile markieren den ersten Vokalformanten (F1), rote Pfeile markieren den 2. Vokalformanten (F2).

Transkribiert werden Diphthonge durch zwei Vokalphoneme, die die sich verändernde Vokalqualität innerhalb des Diphthongs widerspiegeln. Dabei stehen der erste Vokal für die Anfangsqualität bzw. erste Vokalqualität und der zweite für die Endqualität bzw. zweite Vokalqualität des Diphthongs (vgl. Pompino-Marschall, 2009: 228).

Die „zwei Vokale“ gehören zu einer Silbe bzw. zum selben Silbenkern. Dies kann verschieden dargestellt werden, u. a. $[\widehat{a\ddot{u}}]$ oder $[a\ddot{u}]$ (vgl. Hall, 2000: 29; Pompi-

no-Marschall, 2009: 228). In der vorliegenden Studie wird die letztgenannte Variante angewendet.

Das Standarddeutsche beinhaltet die Diphthonge [aʊ], [aɪ], [ɔɪ], während in Dialekten des Deutschen weitere Diphthonge auftreten (Fiukowski, 2010: 83).

Die drei Diphthonge werden als schließend bezeichnet, da sie mit einem offenen Vokal beginnen und mit einem geschlossenen Vokal enden (Pompino-Marschall, 2009: 228 f.). Im Bayrischen gibt es jedoch auch offene Diphthonge, z. B. [uɔ] in dem Wort „gut“ [guɔt] (Pompino-Marschall, 2009: 229).

Gemessen an der Veränderung der Schallfülle bzw. der Druckstärke innerhalb der Diphthonge wird zwischen fallenden und steigenden Diphthongen differenziert (Becker, 1998: 117 ff.). Fällt die Schallfülle zum zweiten Teil des Diphthongs ab, wird dieser als fallender Diphthong beschrieben. Bei steigenden Diphthongen nimmt die Schallfülle im Verlauf des Diphthongs zu (Becker, 1998: 117 ff.). Die drei genannten Diphthonge des Standarddeutschen zählen zu den fallenden Diphthongen (Pétursson & Neppert, 2002: 104 f.).

Die Vokalqualitäten der Anfangs- und Endpunkte der Diphthonge und auch deren Verlauf sind oft variabel (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 105; Pompino-Marschall, 2009: 228). So finden sich in der Literatur verschiedene Transkriptionsvarianten der Diphthonge (Hall, 2000; Pompino-Marschall, 2009; Fiukowski, 2010; Féry, 2010). In Tabelle 2 sind einige Transkriptionsvarianten zusammengefasst.

Tabelle 2: Transkriptionsvarianten der Diphthonge

Graphematisch	Transkription
Baum	[aʊ], [aɯ], [aɔ]
Bein, Hai, Hey!	[aɪ], [aʲ], [aʏ], [aɛ]
Bäume, neu	[ɔɪ], [oɪ], [ɔʏ], [ɔø]

Diphthonge tragen die gleichen Merkmale wie die Einzelvokale, aus denen sie bestehen (vgl. Féry, 2010: 76). Demnach trägt z. B. das [aʊ] die Merkmale von [a] ([+ tief, - hinten]) und [ʊ] ([+ hoch, + hinten]) (vgl. Féry, 2010: 67).

1.6 Koartikulation

Bisher wurden die Phoneme isoliert betrachtet und beschrieben, doch gesprochene Sprache entsteht nicht durch eine Aneinanderreihung isolierter Laute bzw. diskreter Artikulationseinstellungen (Pompino-Marschall, 2009: 85, 238 ff.; Fiukowski, 2010: 84 ff.). Sprache ist fließend und die Sprechbewegungen vollziehen sich in kontinuierlich ablaufenden Artikulationsbewegungen (Pompino-Marschall, 2009: 85, 238 ff.; Fiukowski, 2010: 84 ff.). Dabei treten Überlappungen oder Übergänge der Artikulationsbewegungen von benachbarten Phonemen auf (Pompino-Marschall, 2009: 238). Benachbarte Laute übernehmen demnach einzelne oder mehrere Merkmale ihrer sie umgebenden Laute. So trägt das Phonem /l/ isoliert keine labialen Merkmale. In dem Wort „Lust“ [**l**ust] wird das /l/ jedoch mit einer leichten Lippenrundung produziert, als eine Art Voreinstellung zum gerundeten Vokal /u/. Dennoch wird das /l/ auditiv als nicht pathologisch wahrgenommen.

Demnach wird ein Phonem nicht mit der immer gleichen Artikulationsausführung realisiert (Bußmann, 1990: 386 f.; Fiukowski, 2010: 88). In Abhängigkeit von der segmentalen Umgebung finden leichte Abweichungen in der artikulatorischen Ausführung statt.

Auch bei den Diphthongen kann von Koartikulation gesprochen werden (Wängler, 1983: 178). So ist z. B. häufig die Anfangsqualität [a] in dem Diphthong /au/ teilweise gerundet. Das [a] trägt zum [u] hin bereits artikulatorische Voreinstellungen (gerundete Lippen) für die folgende Endqualität [u].

Koartikulation kann zudem eine Assimilation nach sich ziehen. Bei der Assimilation findet eine artikulatorische Anpassung eines Lautes an seinen Nachbarlaut statt. Dabei übernimmt der Laut ein Merkmal des vorangegangenen Phonems (progressive Assimilation) oder des folgenden Lautes (regressive Assimilation) (vgl. Peuser & Winter, 2000: 25; Pompino-Marschall, 2009: 239). Ein Beispiel für eine progressive Assimilation ist das Wort „Leben“, das umgangssprachlich als [**leb**m] artikuliert wird. Hier assimiliert der Artikulationsort „bilabial“ vom [b] mit dem [n] und es entsteht unter Tilgung des [ə] ein silbisches [m].

Die Koartikulation wird in Kapitel 2 zur Sprechapraxie nochmals aufgegriffen, wenn die Annahme gestörter koartikulatorischer Prozesse bei Patienten mit einer Sprechapraxie fokussiert wird (Dogil & Mayer, 1998).

2. Die Sprechapraxie

Die Sprechapraxie ist eine Störung der Planung und Programmierung von Sprechbewegungen (vgl. Ziegler, 2003: 262; Ziegler, 2007: 320). Es handelt sich dabei um eine erworbene Sprechstörung (Ziegler, 2003: 262), verursacht durch eine neuronale Schädigung in der linken, sprachdominanten Hemisphäre (vgl. Ziegler, 2003: 262; Ziegler, 2007: 320). Darüber hinaus besteht die verbale Entwicklungsdyspraxie, die auch als „*Childhood Apraxia of Speech*“ (Schulte-Mäter, 2014) beschrieben wird. Sie bezeichnet eine Störung der sprechmotorischen Planung und Kontrolle während des Spracherwerbs (Lauer & Birner-Janusch, 2010; Schulte-Mäter, 2014), die sich in gleicher bzw. ähnlicher Weise äußert wie die erworbene Sprechapraxie, die hier im Mittelpunkt steht.

Die sprechmotorische Muskulatur (orofaziale, velopharyngeale und laryngeale Muskulatur) ist dabei ungestört bzw. nicht paretisch (vgl. Darley et al., 1975: 251; Code, 1998: 48; Ziegler, 2008a: 270). Vielmehr wird angenommen, dass es sich um eine Störung der phonetischen Enkodierung handelt (Ziegler, 2008a: 270). Patienten mit einer Sprechapraxie haben Schwierigkeiten bei der Übertragung der phonologischen Wortform in einen motorischen Befehl für die Artikulation (Ziegler, 2008a: 270). Es misslingt ihnen häufig, die Artikulatoren korrekt zu platzieren (vgl. Darley et al., 1975: 250). Diese fehlerhafte Artikulation wird von den Betroffenen meist wahrgenommen – Störungsbewusstsein ist also gegeben – und es wird versucht, noch während des Sprechens die sprechmotorische Bewegung durch Selbstkorrekturversuche zu berichtigen (vgl. Darley et al., 1975: 250).

Charakteristische Symptome der Sprechapraxie sind der unflüssige bzw. stockende Sprechfluss, hör- und/oder sichtbares artikulatorisches Suchverhalten der Artikulatoren, Sprechanstrengungen, PEs und PPs, Fehl- und Selbstkorrekturversuche sowie das Auftreten von Inseln störungsfreier Produktion (vgl. Darley et al., 1975: 250; Ziegler, 2008a: 270 ff.).

Der folgende Abschnitt beschreibt die Ätiologie und neuronale Lokalisation der Sprechapraxie. Im Anschluss werden die Symptome der Sprechapraxie auf der segmentalen und suprasegmentalen Störungsebene sowie der Ebene des Sprechverhaltens erörtert. Besonders detailliert werden die Symptome der segmentalen Störungsebene beleuchtet, da diese im Fokus der vorliegenden Studie stehen. Vo-

kalfehler fanden bisher in den meisten Studien wenig Beachtung. Aus diesem Grund werden zunächst v. a. Fehler und Fehlerverteilungen von Konsonanten auf der segmentalen Ebene beschrieben. In einem weiteren Unterpunkt werden die Ergebnisse der bisherigen Forschung zu Vokalen und Vokalfehlern bei Sprechapraxie vorgestellt. Außerdem werden linguistische Einflussfaktoren dargestellt. Bestimmte linguistische Einflussfaktoren bzw. linguistische Parametereffekte liefern teilweise differenzialdiagnostische Hinweise, aber auch Hinweise auf die zugrunde liegenden Pathomechanismen der jeweiligen Störungen im Sprachverarbeitungssystem.

In Kapitel 2.3 „Pathomechanismen der Sprechapraxie“ erfolgt eine modelltheoretische Einordnung der Sprechapraxie in das Sprachverarbeitungsmodell nach Levelt (Levelt et al., 1999) und zur detaillierten Erklärung der sprechmotorischen Planung und Kontrolle auch in die Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1989) sowie in das DIVA-Modell (Guenther, 2002). Jedes dieser Modelle bietet anteilig die Möglichkeit, die Symptome und Einflussfaktoren der Sprechapraxie modelltheoretisch zu erklären. Es wird deutlich werden, dass die Sprechapraxie sowie der Prozess der sprechmotorischen Planung und Kontrolle vielschichtig und komplex sind.

Differenzialdiagnostische Aspekte finden in den folgenden Abschnitten nur am Rande Erwähnung. Sie werden in Kapitel 4, „Das Problem der Differenzialdiagnostik“, im Detail beschrieben. Es werden zudem Diagnostikmaterialien des deutschsprachigen Raums, wie z. B. das Material „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003), überblicksartig vorgestellt.

2.1 Lokalisation und Ätiologie

Die Sprechapraxie entsteht zumeist als Folge einer Hirnblutung oder eines Schlaganfalls (zerebro-vaskuläre Erkrankungen) in der linken Hemisphäre, im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media links (Ziegler, 2008a: 271 f.; Aichert & Staiger, 2010: 232). Auch Schädel-Hirn-Traumata, Hirntumore oder progrediente, neurodegenerative Erkrankungen können zu einer Sprechapraxie führen (Ziegler, 2007: 320; Ziegler, 2008a: 271 f.; Aichert & Staiger, 2010: 232). Selten wird von der „gekreuzten“ Sprechapraxie berichtet, die nach einer Läsion in der

rechten Hemisphäre bei Rechtshändern beobachtet wurde (vgl. Ziegler, 2007: 320; Ziegler, 2008a: 272).

Welche Hirnareale bei der Sprechapraxie beteiligt sind, wird diskutiert (vgl. Ziegler, 2008a: 271 ff.). Als sicher gilt, dass die Sprechapraxie durch Hirnschädigungen der linken, sprachdominanten Hemisphäre verursacht wird (Ziegler, 2008a: 274), insbesondere durch Läsionen in der vorderen perisylvischen Sprachregion (Ziegler, 2007: 320; Ziegler, 2008a: 271).

Häufig wird eine Beteiligung der Inselregion genannt (Dronkers, 1996; Trupe et al., 2013). Dronkers (1996) formulierte die Inselhypothese, wonach die Insula, genauer der präzentrale Gyrus der Insula, Lokalisationsort der Sprechapraxie bzw. der Ort der sprechmotorischen Planung ist. Ihre Ergebnisse stützen sich auf CT¹²- und MRT¹³-Aufnahmen von 25 Patienten mit einer Sprechapraxie und 19 Patienten ohne Sprechapraxie nach einem Schlaganfall. Bei allen Patienten mit einer Sprechapraxie war der präzentrale Gyrus der Insula betroffen, bei der Gruppe ohne Sprechapraxie nicht.

In der Studie von Trupe et al. (2013) war eine Beteiligung der posterioren Insula nur bei einigen der chronisch sprechapraktischen Patienten festzustellen. Außerdem fanden sie, ebenso wie Hillis et al. (2004), Läsionen im Broca-Areal.

Tanji et al. (2001) zeigten anhand einer Einzelfallstudie eine Beteiligung des primärmotorischen Kortex.

In einer aktuellen Studie von Graff-Radford et al. (2014) wurden MRT-Aufnahmen von Patienten mit einer akuten Sprechapraxie analysiert. Von den sieben Patienten hatten vier eine reine Sprechapraxie, die anderen drei eine begleitende Aphasie. Betroffen waren der prämotorische und der primärmotorische Kortex.

In Ziegler (2008a: 272 ff.) findet sich ein Überblick zu verschiedenen Studien und den unterschiedlichen Lokalisationsorten.

Es wird deutlich, dass weitere Untersuchungen nötig sind, um präzisere Aussagen zum Lokalisationsort der sprechmotorischen Planung treffen zu können. Ein Prob-

¹² CT = Computertomografie: Detektoren messen die Abschwächung von zuvor abgegebenen Röntgenstrahlen. Per Computer werden daraus entsprechend Schichtaufnahmen des Körpers generiert (siehe Schindelmeiser, 2008).

¹³ MRT = Magnetresonanztomografie: Gemessen werden Energieabgabeunterschiede verschiedener Körpergewebe, nachdem sie unmittelbar zuvor einer Magnetfeldenergie ausgesetzt wurden. Der Computer errechnet dazu Schichtaufnahmen (siehe Schindelmeiser, 2008).

lem ist, dass die reine Sprechapraxie selten auftritt (vgl. Ogar et al., 2005; Graff-Radford et al., 2014). Meist leiden die Patienten mit einer begleitenden Aphasie, an einer Broca-Aphasie, was wiederum die Beteiligung des Broca-Areals erklären würde (vgl. Ogar et al., 2005).

Außerdem weist vieles darauf hin, dass nicht nur ein einzelnes Hirnareal an der sprechmotorischen Planung und Programmierung beteiligt ist. So beschreibt Ziegler (2008a: 274 f.) ein neuronales Netzwerk, das sich während des frühkindlichen Spracherwerbs entwickelt. Dieses Netzwerk erstreckt sich über weite perisylvische und subsylvische Areale der linken Hemisphäre. Bestimmte Bereiche dieses Netzwerks sind für spezielle Aufgaben der sprechmotorischen Kontrolle verantwortlich. Ziegler (2008a: 275) vermutet, dass größere Schäden innerhalb des Netzwerks oder seiner Verbindungsfasern zu einer Sprechapraxie führen.

2.2 Symptomatik

Die Ausprägung der sprechpraktischen Symptome hängt vom Schweregrad und vom Störungsschwerpunkt des einzelnen Patienten ab (Ziegler, 2008a: 270; Aichert & Staiger, 2010: 233).

Zu Beginn der Erkrankung sind die Patienten oft nicht in der Lage, spontane Äußerungen zu produzieren (Code, 1998: 50 ff.; Ziegler, 2008a: 270). Dies kann nur einzelne Worte oder die vollständige mündliche Sprachproduktion betreffen (apraktischer Mutismus) (Code, 1998: 50 ff.; Ziegler, 2008a: 270). Im Verlauf – oft wenige Stunden oder Tage nach dem Ereignis – zeigen sich dann die charakteristischen sprechpraktischen Symptome (Ziegler, 2008a: 270).

Die Fehlermuster sind nicht nur von Patient zu Patient variabel. Auch das Fehlermuster eines einzelnen Patienten zeigt eine mehr oder weniger hohe Variabilität (vgl. Itho & Sasanuma, 1984; Seddoh et al., 1996; Harley et al., 2000; Jacks, 2006; Staiger et al., 2012).

Die segmentalen Fehler bei Patienten mit einer Sprechapraxie werden häufig als inkonstant und inkonsistent beschrieben (Johns & Darley, 1970: 578 ff.; Itho & Sasanuma, 1984: 150; Staiger et al., 2012). Eine Fehlerinkonstanz liegt vor, wenn z. B. ein Wort einmal korrekt und nach einer Wiederholung fehlerhaft produziert wird (Liepold et al., 2003: 8; Aichert & Staiger, 2010: 233). Treten unterschiedli-

che Fehler bei der Wiederholung des gleichen Wortes auf, handelt es sich um eine Fehlerinkonsistenz (Liepold et al., 2003: 8; Aichert & Staiger, 2010: 233).

Typisch für Patienten mit einer Sprechapraxie ist das Auftreten von Inseln störungsfreier Produktion. Der Patient kann also vereinzelt Wörter oder Phrasen, meist hochautomatisierte Äußerungen, fehlerfrei artikulieren (Darley et al., 1975: 254; Aichert & Staiger, 2010: 233).

Die Symptome der Sprechapraxie lassen sich in Anlehnung an Ziegler (1991) in drei Störungsebenen gliedern: die segmentale Ebene (Fehler der Lautbildung), die suprasegmentale Ebene (gestörte Prosodie) und die Ebene des Sprechverhaltens (z. B. artikulatorisches Suchverhalten, verlangsamtes Sprechtempo).

Durch eine natürliche Interaktion der drei Ebenen während des Sprechens kann es zu ebenenübergreifenden bzw. sich überschneidenden Fehlern kommen (Aichert & Staiger, 2010: 233 f.). Auf der Ebene des Sprechverhaltens werden z. B. artikulatorische Suchbewegungen beobachtet (Ziegler, 1991: 93; Aichert & Staiger, 2010: 236). Der Patient versucht, den korrekten Artikulationsort anzustreben, wodurch es zu einer Verlangsamung des Sprechtempos kommen kann, was wiederum eine atypische Lautdehnung zur Folge hat, also eine Auswirkung auf der segmentalen Ebene (vgl. Ziegler, 1991: 93 f.).

2.2.1 Segmentale Ebene

Auf der segmentalen Ebene werden PPs, PEs und entstellte phonematische Paraphrasien (EPPs) beobachtet (Ziegler, 1991: 91; Aichert & Staiger, 2010: 234). Lautbildungsfehler werden als Leitsymptom der Sprechapraxie beschrieben (Ziegler, 1991: 91 ff.; Aichert & Staiger, 2010: 234 f.).

Durch Substitution (Lautersetzung), Elision (Lautauslassung) und Addition (Laut-hinzufügung) oder durch umgebungsbedingte Fehler wie die Metathese (Lautvertauschung), die Antizipation (Vorwegnahme eines Folgelautes) oder die Perseveration (Wiederholung eines vorangegangenen Lautes) kommt es zu einer kategorialen lautlichen Abweichung vom Ziellaut, der PP (vgl. Tesak, 2006: 8 f.; Aichert & Staiger, 2010: 234 f.). Der betroffene Laut bleibt dabei wohlartikulierte (Ziegler, 2008a: 270).

Bei PEs ist der Laut kategorial unverändert, wird aber im Zielwort phonetisch fehlerhaft, nicht wohlartikulierte realisiert (Aichert & Staiger, 2010: 234). Eine

graduelle Abweichung des Lautes erscheint u. a. durch Nasalisierung, Entstimmung, eine übermäßige Aspiration oder eine Dehnung bzw. Längung eines Lautes (Odell et al., 1990; Aichert & Staiger, 2010: 234).

Ebenso können EPPs auftreten (Aichert & Staiger, 2010: 234). Beispielsweise kann ein Laut durch einen anderen, gleichzeitig fehlerhaft nasalierten Laut ersetzt werden.

Eine Übersicht der drei Fehlertypen mit Beispielen zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3: Fehler der segmentalen Ebene

Phonematische Paraphasie	
Substitution (Ersetzung)	[mo:s] → [mu:s]
Elision (Auslassung)	[bʁaʊx] → [ʁaʊx]
Addition (Hinzufügung)	[bet] → [bʁet]
Metathese (Umstellung)	[ʁo:m] → [mo:ʁ]
Antizipation (Vorwegnahme)	[kʁaʊt] → [tʁaʊt]
Perseveration (Wiederholung)	[ʃta:p] → [ʃta:t]
Phonetische Entstellungen	
Nasalisierung	[mo:s] → [mõ:s]
Aspiration	[flu:t] → [flu:h̥t]
Längung/Dehnung	[ʃa:l] → [ʃ:a:l]
Entstellte phonematische Paraphasie	
Substitution und Nasalisierung	[mo:s] → [mũ:s]

Für die Entstehung der PEs und PPs wird ein gemeinsamer motorischer Pathomechanismus angenommen (Ziegler, 2008a: 271). Belege hierfür liefern Studien zur VOT oder zur Koartikulation bei Sprechapraxien (vgl. Itho et al., 1979; Hardcastle & Tjaden, 2008: 518 f.).

Die VOT beeinflusst die Wahrnehmung stimmloser und stimmhafter Plosive (vgl. Hardcastle & Tjaden, 2008: 518; Pompino-Marschall, 2009: 131). Kommt es z. B. durch eine zeitlich gestörte Koordination der laryngealen und supralaryngealen

Muskulatur, wie sie bei sprechapraktischen Patienten beobachtet wurde (Itho et al., 1979, 1980; Itho & Sasanuma, 1984), kann es zu einer abweichenden oder sich überlappenden VOT kommen. Diese Fehler können als PEs (z. B. Entstimmung) oder auch als PPs (z. B. Substitution eines stimmhaften durch einen stimmlosen Plosiv) interpretiert werden (vgl. Itho et al., 1979, 1980; Itho & Sasanuma, 1984; Hardcastle & Tjaden, 2008: 518 f.).

Aufgrund dieser zeitlich gestörten Koordination der laryngealen und supralaryngealen Muskulatur werden z. B. öfter stimmhafte Plosive durch atypisch stark aspirierte stimmlose Plosive ersetzt (vgl. Ziegler & von Cramon, 1986; Ziegler, 2008a: 271).

Ebenso können gestörte koartikulatorische Prozesse segmentale Fehler verursachen (vgl. Itho et al., 1979, 1980; Ziegler & von Cramon, 1986; McNeil et al., 1994; Dogil & Mayer, 1998).

Im Kapitel 1.6 zur Koartikulation wurde beschrieben, dass in dem Wort [**lust**] als Voreinstellung zum [ʊ] die Lippenrundung bereits im [**l**] realisiert wird. Dabei handelt es sich um eine antizipatorische Koartikulation (vgl. Hardcastle & Tjaden, 2008: 507 ff.). Bei sprechapraktischen Patienten kann es zu einer verzögerten Initiierung der antizipatorischen Vokalgeste, hier der Lippenrundung, kommen (Ziegler & von Cramon, 1986: 45 f.). Für den Hörer entsteht dadurch der Eindruck eines ungerundeten Vokals (Ziegler & von Cramon, 1986: 45 f.).

Dogil und Mayer (1998) nehmen an, dass für eine erfolgreiche Koartikulation unterspezifizierte Laute, also Laute mit einem freien Merkmalsknoten, nötig sind. So kann ein Laut ein Merkmal auf einen benachbarten Laut an dessen freien Merkmalsknoten übertragen. Die Autoren vermuten, dass die Koartikulation bei Patienten mit einer Sprechapraxie dadurch gestört ist, dass Laute zum Teil nicht über einen freien Merkmalsknoten verfügen. Diese Laute sind daher überspezifiziert und können keine Merkmale ihrer Nachbarn übernehmen.

Eine EMG¹⁴-Studie von Hough und Klich (1998) zur Aktivierung der Lippenmuskulatur bei runden Vokalen zeigt, dass Probanden mit einer Sprechapraxie eine kürzere Phase der Lippenaktivierung vor dem Vokal zeigen als die Kontrollpersonen. Dies spricht eher für eine Störung der sprechmotorischen Kontrolle als für eine Überspezifizierung der Merkmalsknoten, denn ohne freien Merkmalsknoten könnte die vorzeitige Lippenrundung nicht realisiert werden.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass u. a. ein zeitliches Defizit bei der Koordination von Sprechbewegungen zu Störungen der Lautbildung führt. Diese können als PEs (u. a. Längung) und PPs wahrgenommen werden (vgl. Ziegler & von Cramon, 1986: 46; Ziegler, 2008a: 271; Aichert & Staiger, 2010: 235). Einige Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen für die Annahme des zeitlichen Defizits.

2.2.1.1 Verteilung der segmentalen Fehler

Verschiedene Studien der vergangenen Jahrzehnte versuchten, trotz der beschriebenen Variabilität der Fehlermuster für die Sprechapraxie charakteristische Fehlerverteilungen zu finden (Canter et al., 1985; Odell et al., 1990; Hardcastle & Edwards, 1992; Shuster & Wambaugh, 2000; Harley et al., 2000). Die Untersuchungen unterscheiden sich jedoch häufig in der Anzahl ihrer Probanden, die meist gering war (Square et al., 1982; Odell et al., 1990, 1991; Shuster & Wambaugh, 2000), oder in ihren Methoden (Square et al., 1982; Hardcastle & Edwards, 1992). Ein weiteres Problem besteht darin, dass die Sprechapraxie häufig in Begleitung einer Aphasie auftritt (Canter et al., 1985; Shuster & Wambaugh, 2000; Harley et al., 2000). Reine Sprechapraxien, wie sie Odell et al. (1990) und Square et al. (1982) in ihren Studien untersuchten, sind selten. Trotzdem lassen sich einige Hinweise auf störungsspezifische Fehlermuster finden.

Viele Studien in der Vergangenheit untersuchten hauptsächlich Konsonantenfehler (Odell et al., 1990). Vokale gelten als weniger fehleranfällig als Konsonanten (vgl. Wertz et al., 1984: 52; Canter et al., 1985: 212 f.; Romani et al., 2002: 554;

¹⁴ EMG = Elektromyografie: Zur Messung muskulärer Ruhe- oder Aktivitätszustände werden feine Elektroden auf die Haut oder Schleimhaut geklebt oder in den Muskel gestochen (siehe Schindelmeier, 2008).

Hunger, 2008: 69 f.). In den letzten zehn Jahren ist das Interesse an Vokalen und Vokalfehlern im Zusammenhang mit der Sprechapraxie gewachsen. Zum einen wurden Fehler bei Vokalen gefunden (Odell et al., 1991), zum anderen sind sie aufgrund der einfachen Messbarkeit ihrer Vokalformanten für die Erforschung sprechmotorischen Verhaltens im Vokalraum bei Probanden mit einer Sprechapraxie interessant (Jacks, 2006).

Die meisten der folgenden Fehlerverteilungen beziehen sich jedoch auf Konsonanten. Da diese nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchung sind, soll hier nur ein Überblick gegeben werden. In Kapitel 2.2.1.2, „Vokalfehler“, werden Ergebnisse zu Vokalen und ihren Fehlern bei Probanden mit einer Sprechapraxie im Detail beschrieben.

Während v. a. in älteren Studien die PPs, insbesondere die Substitutionen, gegenüber den PEs dominierten (vgl. Johns & Darley, 1970: 576; Canter et al., 1985: 214 ff.), belegen aktuellere Studien ein gleich hohes bzw. höheres Vorkommen an PEs (vgl. Odell et al., 1990: 348 f.; Harley et al., 2001a: 1132 ff.). Odell et al. (1990: 349) vermuten u. a., dass durch die Anwendung nicht enger, also unpräziser Transkriptionen in früheren Studien phonetische Fehler unentdeckt blieben oder fälschlicherweise den PPs zugeordnet wurden. Auch die Auswahl von sprechapraktischen Probanden mit einer begleitenden Aphasie könnte zu den unterschiedlichen Fehlertypenverteilungen geführt haben (Odell et al., 1990).

Treten PPs auf, werden besonders häufig Substitutionen und Elisionen (vgl. Odell et al., 1990; Harley et al., 2001a; Hunger, 2008: 72) beobachtet. Additionen machen oft lediglich einen geringen Anteil aus (vgl. Odell et al., 1990; Harley et al., 2001a).

Substitutionen entstehen meist durch die Veränderung nur eines phonologischen Merkmals (artikulatorisches Ähnlichkeitsprinzip) (vgl. Canter et al., 1985: 214; Odell et al., 1990: 350 f.; Romani et al., 2002: 560; Hunger, 2008: 82). Bei Konsonanten verändert sich der Artikulationsort; die Artikulationsart bleibt hingegen

eher erhalten (vgl. Odell et al. 1990: 351; Harley et al., 2001a: 1139; Hunger, 2008: 74).

Vokale gelten als weniger fehleranfällig als Konsonanten (vgl. Wertz et al., 1984: 52; Canter et al., 1985: 212 f.; Romani et al., 2002: 554; Hunger, 2008: 69 f.). Canter et al. (1985: 212 f.) beziehen sich auf die artikulatorische Komplexität, die von Vokalen über Konsonanten in einfachen Silben bis hin zu Konsonanten in Konsonantenclustern ansteigt. Bei sprechapraktischen Patienten korrelieren die artikulatorische Komplexität und die Fehlerrate: Die Fehlerrate steigt mit zunehmender artikulatorischer Komplexität. Vokale sind also weniger fehleranfällig, weil sie artikulatorisch weniger komplex sind als Konsonanten.

Harley et al. (2001a: 1133) fanden hingegen keinen signifikanten Unterschied zwischen der Fehlerhäufigkeit bei Konsonanten und Vokalen.

Innerhalb der Gruppe der Konsonanten scheinen Frikative, Affrikate und Liquide störungsanfälliger zu sein als Plosive und Nasale (vgl. Johns & Darley, 1970: 571 ff.; Odell et al., 1990: 350; Hardcastle & Edwards, 1992: 322; Hunger, 2008: 74 ff.).

Häufiger sind stimmhafte Konsonanten betroffen, die meist entstimmt werden (vgl. Odell et al., 1990: 350 ff.; Harley et al., 2001a: 1134).

In der Studie von Hunger (2008) wurden hingegen signifikant häufiger stimmlose als stimmhafte Laute ersetzt. Meist veränderte sich durch die Ersetzung jedoch nicht das Merkmal der Stimmhaftigkeit – weder bei stimmlosen noch bei stimmhaften Lauten (Hunger, 2008: 80 f.).

Elisionen treten oft in Konsonantenclustern auf (vgl. Odell et al., 1990: 351; Romani et al., 2002: 552; Aichert & Ziegler, 2004a: 10 ff.; Hunger, 2008: 71 f.), da diese artikulatorisch komplexer und somit in der Planung und Ausführung der sprechmotorischen Bewegung anspruchsvoller sind. Durch eine Elision eines Konsonanten in einem Konsonantencluster wird die sprechmotorische Bewegung vereinfacht (Ziegler, 1991: 96 f.).

Es kommt eher zu Elisionen von Konsonanten als von Vokalen (Harley et al., 2001a: 1133), weil mit der Tilgung des Vokals in der Regel der Silbengipfel verschwindet, der laut Silbenkerngesetz zu jeder Silbe gehört (Hall, 2000: 215).

Es wird sich zeigen, dass auch in der vorliegenden Studie keine Vokalelisionen beobachtet werden.

Durch Additionen werden Konsonantencluster ebenfalls sprechmotorisch vereinfacht, meist durch das Einfügen eines Schwalautes (vgl. Canter et al., 1985: 216; Lebrun, 1990: 381; Romani et al., 2002: 558). Additionen von Schwalautes zeigen sich in der vorliegenden Studie.

Bezüglich PEs werden häufig Lautdehnungen und Entstimmungen beobachtet (vgl. Odell et al., 1990: 349 ff.; Hardcastle & Edwards, 1992: 322; Harley et al., 2001a: 1134; Hunger, 2008: 63). Ebenfalls treten bei Konsonanten Denasalierungen, Vorverlagerungen sowie Rückverlagerungen auf und es sind übermäßig stark aspirierte stimmlose Plosive zu beobachten (vgl. Odell et al., 1990: 349; Harley et al., 2001a: 1134 f.).

Das zuvor erwähnte artikulatorische Ähnlichkeitsprinzip zeigt sich gleichwohl bei den PEs (Ziegler, 1991: 96).

Ziegler (1991: 95) weist darauf hin, bei Studien zur Erhebung derartiger Fehlermuster zu beachten, dass in den jeweiligen Sprachen die Verteilung bestimmter Lautklassen nicht gleichmäßig ist. Diverse Lautklassen können somit durch ihr häufiges Vorkommen prozentual fehleranfälliger erscheinen. Dentale waren beispielsweise in der Studie von Odell et al. (1990) besonders häufig von Fehlern betroffen. Ein Grund dafür könnte sein, dass im Englischen viele Frikative, die bei sprechapraktischen Patienten als besonders störungsanfällig gelten, dentale Laute sind (Ziegler, 1991: 95).

Hunger (2008: 78) fand heraus, dass bei den deutschen Probanden mit einer Sprechapraxie am häufigsten Alveolare von Substitutionen betroffen waren. Im Deutschen sind besonders viele Frikative Alveolare (vgl. Hall, 2000).

2.2.1.2 Vokalfehler

Wie bereits in Kapitel 2.2.1.1 erwähnt, lagen Vokale und Vokalfehler lange Zeit nicht im Fokus der Sprechapraxieforschung. Dennoch wurden Fehler bei Vokalen beobachtet (Harley et al., 2001b; Hunger, 2008).

Eine Studie zu Vokalfehlern ist die von Odell et al. (1991). Sie verglichen die Leistungen von jeweils vier Probanden mit einer Sprechapraxie, einer Leitungsaphasie¹⁵ und einer Dysarthrie¹⁶. Es handelte sich um ein Nachsprechparadigma, bei dem insgesamt 30 Wörter mit ansteigender Wortlänge (Ein-, Zwei- und Dreisilber) nach Vorgabe des Untersuchers vom Probanden verbal-expressiv reproduziert wurden. Dabei wurden nicht alle Laute des Englischen überprüft. Die Reaktionen wurden u. a. anhand einer engen phonetischen Transkription ausgewertet. Hierbei zeigte sich, dass Vokale nicht signifikant weniger fehleranfällig waren als Konsonanten. Vielmehr kam es sogar etwas häufiger zu Vokalfehlern als zu Konsonantenfehlern bei Probanden mit einer Sprechapraxie (Odell et al., 1991: 74).

PEs waren mit 64 % die am häufigsten vertretene Fehlerklasse bei Vokalen, gefolgt von entstellten Substitutionen mit 27 %, nicht entstellten Substitutionen und Additionen mit jeweils 10 % (Odell et al., 1991: 75). Vokalauslassungen wurden, wie in der vorliegenden Studie, ebenfalls nicht beobachtet (Odell et al., 1991: 75).

Bei Vokalsubstitutionen ist tendenziell das Merkmal „Zungenhöhe“ häufiger betroffen als das Merkmal „Zungenlage“ (Harley et al., 2001b). In der Studie von Odell et al. (1991: 75) wurden häufig vordere und mittlere Vokale ersetzt. Dabei blieb die Einstellung der Zungenlage meist unverändert. Das Ähnlichkeitsprinzip zeigt sich demnach auch bei Vokalfehlern (Harley et al., 2001b: 1119).

¹⁵ Die Leitungsaphasie weist viele gemeinsame sowie ähnliche Symptome mit der Sprechapraxie auf – das Nachsprechen ist herausragend gestört, es kommt zu PPs sowie Conduits d'approche (vgl. Huber et al., 2000; Liepold et al., 2003).

¹⁶ Die Dysarthrie ist „*ein Sprechstörung, die durch eine Beeinträchtigung neuronaler Funktionen der Kontrolle und Ausführung von Sprechbewegungen zustande kommt. Es sind Bewegungen der Atemmuskulatur, der Kehlkopfmuskulatur und der supralaryngealen Artikulationsmuskulatur betroffen. (...) Patienten mit Dysarthrie sind oft nur eingeschränkt verständlich, sprechen meist angestrengt und verlangsamt und fallen durch stimmliche Veränderungen und eine unnatürliche Prosodie auf.*“ (Ziegler, 2007: 76).

Kam es zu Substitutionen des Schwalautes, wurde er durch extreme Vokale des Vokaltrapezes ersetzt (Odell et al., 1991: 75).

Kent und Rosenbek (1983: 242 f.) beobachteten, dass bei Substitutionen Monophthonge häufig als Diphthonge realisiert wurden mit einer größeren Vokaldauer, als Diphthonge normalerweise aufweisen.

Außerdem zeigt sich die Tendenz, Vokale durch eher zentralisierte Vokale zu ersetzen (Kent & Rosenbek, 1983: 242). Die Formantmuster sind dabei dynamisch (Kent & Rosenbek, 1983: 242), d. h. die sprechmotorische Einstellung der Artikulatoren veränderte sich während der Vokalartikulation. Auch in der vorliegenden Studie kommt es zu diphthongisierten Monophthongen.

Romani et al. (2002: 559) stellten fest, dass am seltensten das /a/ fehleranfällig war. Der Laut gilt als besonders sonor und ist artikulatorisch der am wenigsten komplexe Vokal.

Dies steht im Widerspruch zu den Ergebnissen der Studie von Odell et al. (1991: 76 f.). Hier waren besonders häufig die tiefen Vokale, mit 20 % mehr Fehlern als bei den vorderen Vokalen, betroffen. Insgesamt waren in ihrer Studie hintere Vokale störbare als vordere und gespannte Vokale fehleranfälliger als ungespannte (Odell et al., 1991: 76 f.). Außerdem zeigte sich eine Tendenz, dass ungerundete Vokale weniger störrisch waren als gerundete Vokale (Odell et al., 1991: 77). Gespannte Vokale sind aufgrund ihrer stärkeren Muskelspannung in den Artikulatoren und gerundete Vokale wegen der zusätzlichen Muskelaktivität in den Lippen artikulatorisch anspruchsvoller als ungespannte und ungerundete Vokale. Auch hier zeigt sich, dass artikulatorisch komplexere sprachliche Einheiten, in diesem Fall Vokale, bei Probanden mit Sprechapraxie fehleranfälliger sind.

Vokale in initialer Position sind am häufigsten betroffen (Odell et al., 1991: 77 f.). Ein Einfluss der Wortlänge konnte nicht festgestellt werden. Vielmehr waren einsilbige Wörter stärker von Vokalfehlern betroffen als mehrsilbige (Odell et al., 1991: 78).

Werden Vokale phonetisch entstellt, wird meist die Vokaldauer gelängt (Kent & Rosenbek, 1983: 242; Odell et al., 1991: 75; Rogers, 1997: 441 f.; Hough & Klich, 1998: 790 ff.). Dies kann eine Folge des verlangsamten Sprechtempos sein (vgl. Kent & Rosenbek, 1983: 243 ff.; Rogers, 1997: 440).

Aber es wurden auch verkürzte Vokaldauern beobachtet (Duffy & Gawle, 1984: 181). Hough und Klich (1998: 796) beobachteten zwar im Durchschnitt eine längere Vokaldauer bei Probanden mit einer Sprechapraxie als in der Kontrollgruppe, aber es zeigte sich auch ein Absinken der Vokaldauer mit steigender Wortlänge in der Gruppe der sprechapraktischen Probanden. Die Wortdauer nahm hingegen mit ansteigender Wortlänge zu. Sie vermuten eine Störung des sprechmotorischen Timings bei Probanden mit einer Sprechapraxie. Es ist denkbar, dass die Vokale, da sie artikulatorisch weniger komplex sind, hier kompensatorisch gekürzt werden, um mehr Kapazität für die sprechmotorische Kontrolle der komplexeren Konsonanten zur Verfügung zu haben, die bei steigender Wortlänge quantitativ zunehmen.

Neben den Vokallängungen kommt es zu atypischen Erhöhungen, Erniedrigungen, Vor- und Rückverlagerungen der Zunge (Odell et al., 1991: 75).

In 93 % der Fälle trat der Vokalfehler in der Umgebung eines benachbarten, fehlerhaften Konsonanten auf (Odell et al., 1991: 77). Es findet also eine Übertragung des Fehlers vom Konsonanten auf den Vokal statt.

Hough und Klich (1998: 791 ff.) untersuchten anhand von EMG-Messungen die Lippenaktivität beim /u/. Sie fanden bei den sprechapraktischen Probanden im Vergleich zur Kontrollgruppe eine kürzere Phase der prävokalischen Lippenrundung. Die Phase der Abnahme der Lippenmuskelaktivität war hingegen länger. Die Autoren nehmen ein Problem der zeitlichen Koordination der sprechmotorischen Bewegungen an. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie werden diese Annahme unterstützen, da sich sowohl prä- als auch postvokalisch Verzögerungen verschiedener artikulatorischer Einstellungen, z. B. des Glottisschlusses und des Beginns der Stimmgebung, vermuten lassen, die Einfluss auf die Wohlartikuliertheit der Vokale ausüben.

Die Formantfrequenzen der Vokale, insbesondere des F1 und F2, zeigen innerhalb sprechapraktischer Probandengruppen ein gewisses Maß an Variabilität (vgl. Kent & Rosenbek, 1983; Harley et al., 2001b; Jacks, 2006). Manche Formantfrequenzen verschiedener Vokale liegen nahe beieinander (vgl. Kent & Rosenbek, 1983: 242; Harley et al., 2001b: 1115; Jacks, 2006: 80) – zum Teil so nahe, dass Vokale kategorial nicht mehr unterschieden werden können (vgl. Harley et al., 2001b: 1115). In diesen Fällen kann der Vokal vom Hörer als substituiert wahrgenommen werden. Teilweise zeigen sich sehr weit verteilte Formantfrequenzen (Kent & Rosenbek, 1983: 242; Harley et al., 2001b: 1115). Ähnliche Beobachtungen wurden auch in der vorliegenden Studie gemacht.

In den Studien von Jacks (2006) und Jacks et al. (2010) unterschieden sich die Probanden mit einer Sprechapraxie nicht von den Probanden der Kontrollgruppe hinsichtlich der Vokalformanten. Bei Wiederholungen von Vokalen innerhalb der jeweiligen Vokale werden zwar variable Formantwerte gefunden und teilweise zeigt sich zwischen verschiedenen Vokalen im Vokalraum ein geringerer Abstand als in der Kontrollgruppe, aber die Probanden mit einer Sprechapraxie nutzen dabei den gleichen Vokalraum wie die Probanden der ungestörten Kontrollgruppe.

Zusammenfassend wird deutlich, dass phonetisch-phonologische Untersuchungen zu Vokalen rar sind. Die Ergebnisse liefern erste Hinweise auf mögliche störungsspezifische Fehlermuster auf dieser Ebene. Diphthonge werden nur am Rande erwähnt. Auch in der Studie von Hunger (2008) zeigten sich lediglich Hinweise darauf, dass im Vergleich mit der aphasisch-phonologischen Störung Fehler bei Diphthongen charakteristisch für Probanden mit einer Sprechapraxie sein können. Nur die Gruppe der sprechapraktischen Probanden produzierte segmentale Fehler bei Diphthongen (Hunger, 2008) und unterschied sich darin signifikant von der Gruppe der aphasisch-phonologischen Probanden. Diphthonge sind durch ihre sich verändernde bzw. gleitende Vokalqualität artikulatorisch komplexer als Monophthonge, weshalb die sprechapraktischen Probanden mit diesen Phonemen eher Probleme zu haben scheinen als die Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung. Diese Annahme und die Frage, ob sich generell differenzialdiagnostische Unterschiede anhand segmentaler Vokalfehler bei der

Sprechapraxie und der aphasisch-phonologischen Störung zeigen, stellt die Grundlage der vorliegenden Studie dar.

Doch nicht nur segmentale Fehler charakterisieren die Sprechapraxie. Auch Fehler der Prosodie werden beobachtet, die im folgenden Abschnitt beschrieben werden.

2.2.2 Suprasegmentale Ebene

Die Sprechapraxie zeichnet sich auch durch Auffälligkeiten auf der suprasegmentalen Ebene aus. Besonders häufig werden intersilbische Pausen und Lautdehnungen beobachtet (Kent & Rosenbek, 1983: 233 ff.; Odell et al., 1990: 300 f.; Odell et al., 1991: 73; Hunger, 2008: 63).

Eine fehlerhafte Betonung von Silben (Kent & Rosenbek, 1983: 236 ff.; Odell et al., 1989: 301) zieht einen reduzierten Akzentkontrast benachbarter Silben nach sich (Kent & Rosenbek, 1983: 243 f.; Aichert & Staiger, 2010: 235 f.).

Die Fehlbetonungen der Silben und die intersilbischen Pausen erzeugen u. a. den Eindruck eines silbischen bzw. skandierenden¹⁷ Sprechens, des Hauptsymptoms der suprasegmentalen Ebene bei der Sprechapraxie (vgl. Lebrun, 1990: 383; Ziegler, 1991: 94). Die Symptome können auch zu einer monotonen Sprechweise führen (vgl. Kent & Rosenbek, 1983: 237; Itho & Sasanuma, 1984: 139).

Das silbische Sprechen kann u. a. Ausdruck einer Kompensationsstrategie des sprechapraktischen Patienten sein (Ziegler, 1991: 94). Es ermöglicht ihm eine bessere artikulatorische Kontrolle.

Eine reduzierte Sprechgeschwindigkeit, häufige Sprechpausen oder Iterationen von Lauten und Silben erzeugen einen stockenden Redefluss (vgl. Kent & Rosenbek, 1983: 243; Itho & Sasanuma, 1984: 139; Ziegler, 1991: 94; Odell et al., 1991: 73 f.; Odell & Shriberg, 2001: 292 f.). Aber auch Symptome des Sprechverhaltens, wie z. B. Suchverhalten, Fehlversuche und Selbstkorrekturverhalten, unterbrechen den natürlichen Redefluss (Aichert & Staiger, 2010: 236).

Die zeitliche Struktur von Wörtern und Sätzen wird durch Elisionen, gedehnte Laute und Lautübergänge sowie durch das Einfügen des Schwalautes verändert

¹⁷ Eine skandierende Sprechweise beschreibt ein abgehacktes Sprechen bei gleichzeitig verlangsamtem Sprechtempo (vgl. Grohnfeldt, 2007: 288).

(Ziegler, 1991: 94; Odell et al., 1991: 73 f.; McNeil et al., 2004: 399; Aichert & Staiger, 2010: 236). Auch in der vorliegenden Studie wird die Wortdauer durch Additionen – von vorwiegend Konsonanten, aber auch Vokalen und davon meist Schwalauten – verlängert.

Insgesamt werden v. a. zeitliche Abläufe als auffällig beschrieben, wohingegen Merkmale der Tonhöhe und Intensität eher nicht betroffen sind (vgl. Ziegler, 1991: 94; Odell et al., 1991: 73 ff.).

Ob es sich bei den prosodischen Auffälligkeiten um eine primär sprechapraktische Störung (vgl. Boutsen & Christman, 2002) oder um Folgen eines kompensatorischen Verhaltens der sprechapraktischen Patienten handelt (vgl. Darley et al., 1975: 581; Lebrun, 1990: 385; Ziegler, 1991: 94; Hunger, 2008: 63), wird diskutiert. Möglich ist, dass Patienten ihre Sprechgeschwindigkeit bewusst reduzieren, um eine bessere Kontrolle über ihre Artikulation zu erlangen (Lebrun, 1990: 385; Darley et al., 1975: 581). Infolge der reduzierten Sprechgeschwindigkeit kommt es z. B. zu Lautdehnungen und intersilbischen Pausen (Odell et al., 1991: 73). Lautdehnungen und ggf. silbisches Sprechen können ferner eine Folge der gestörten koartikulatorischen Prozesse sein (Dogil & Mayer, 1998).

Auch die häufig dokumentierten Initiierungsprobleme während der Produktion einer Äußerung können zu Störungen der Koartikulation, der Silbentrennung und zu einer Sprechunflüssigkeit führen (Hough & Klich, 1998: 798).

2.2.3 Ebene des Sprechverhaltens

Ein häufig beobachtetes Symptom des Sprechverhaltens bei sprechapraktischen Patienten sind artikulatorische Suchbewegungen, die meist bei der Initiierung einer sprachlichen Äußerung auftreten (vgl. Kent & Rosenbek, 1983: 239, Odell et al., 1990: 352; Hardcastle & Edwards, 1992: 321; Hunger, 2008: 64). Es kommt zu suchenden Bewegungen der Artikulatoren nach der korrekten artikulatorischen Einstellung (Kent & Rosenbek, 1983: 239).

Diese Suchbewegungen können für den Gesprächspartner sicht- und/oder hörbar sein (Ziegler, 1991: 93). Akustisch werden sie nicht selten als PEs (Lautdehnungen, Lauteinfügungen) wahrgenommen (Ziegler, 1991: 93 f.). Ferner wurden stille

Such- und Fehlbewegungen der Artikulationsorgane beobachtet (vgl. Itho et al., 1979; Hardcastle & Edwards, 1992: 324).

Patienten mit einer Sprechapraxie haben häufig ein ausgeprägtes Störungsbewusstsein und nehmen ihre Fehler oft noch während der Artikulation wahr (Lebrun, 1990: 385 f.). Es wird vermutet, dass die Symptome auf der Ebene des Sprechverhaltens eine Folge der bewussten sprechmotorischen Kontrolle sind (Aichert & Staiger, 2010: 236). So werden u. a. Sprechanstrengungen beobachtet (Ziegler, 1991: 94). Diese äußern sich in Form einer ausgeprägten Unzufriedenheit der Patienten bezüglich ihrer sprachlichen Leistungen, aber auch durch eine sichtbare Anspannung der Gesichts- und Halsmuskulatur (Ziegler, 1991: 94). Die Artikulation klingt oft angestrengt und geht häufig mit Suchverhalten (Kent & Rosenbek, 1983: 239), Selbstkorrekturversuchen (Kent & Rosenbek, 1983: 238) und manchmal einer erhöhten Sprechstimmlage oder einer gepressten Stimme einher (vgl. Heeschen et al., 1988; Aichert & Staiger, 2010: 236).

2.2.4 Einflussfaktoren

Trotz der in vielen Studien immer wieder erwähnten Variabilität der Fehlermuster wurden einige linguistische Faktoren identifiziert, die Einfluss auf das Auftreten verschiedener Fehler bei Patienten mit einer Sprechapraxie ausüben.

Auf der Lautebene zeigen sich bestimmte Laute häufiger betroffen als andere. Dies wurde bereits im Kapitel 2.2.1.1 beschrieben. Es stellte sich heraus, dass mit steigender artikulatorischer Komplexität der Segmente auch die Fehlerhäufigkeit zunimmt. Daraus ergibt sich folgende Hierarchie mit ansteigender Fehleranfälligkeit: Vokale < Nasale < Plosive < Frikative < Affrikate (vgl. Wertz et al., 1984: 52; Odell et al., 1990: 350). Ebenso verhält es sich mit den stärker betroffenen stimmhaften Lauten, deren Artikulation komplexer ist als die der stabileren stimmlosen Laute (Odell et al., 1990: 350 ff.).

Desgleichen nimmt mit ansteigender Silbenkomplexität die Fehlerhäufigkeit zu. So sind Konsonanten in einfachen Silben (z. B. CVC, CV, VC) weniger störanfällig als Konsonanten in komplexen Silben (z. B. CVCC, CCVC) (vgl. Odell et al., 1990: 351 f.; Hardcastle & Edwards, 1992: 324; Aichert & Ziegler, 2004a: 10 ff.; Hunger, 2008; Staiger & Ziegler, 2008: 1209 ff.).

Die Artikulation von Konsonantenclustern erfordert eine höhere zeitliche Präzision in ihren Bewegungsabläufen (Ziegler, 1991: 96). Um sie artikulatorisch zu vereinfachen, werden daher Konsonanten innerhalb der Cluster ausgelassen (Hardcastle & Edwards, 1992: 324; Aichert & Ziegler, 2004a: 10 f.; Staiger & Ziegler, 2008: 1211) oder die Konsonantencluster werden durch das Einfügen eines Vokals, oft eines Schwalautes, vereinfacht (Lebrun, 1990: 381). Nach Hardcastle und Edwards (1992: 322) wird häufig der zweite Konsonant in Konsonantenclustern getilgt.

Außerdem sind intersilbische Konsonantenverbindungen (CVC.CV, z. B. [pu:s.tə]) bei sprechapraktischen Patienten weniger störfähig als Konsonantencluster innerhalb einer Silbe (CVCC, z. B. [kɛlç]) (vgl. Aichert & Ziegler, 2004a: 10 f.; Staiger & Ziegler, 2008: 1213).

Staiger und Ziegler (2008: 1210 f.) fanden außerdem eine Korrelation zwischen der Silbenfrequenz und der Fehleranfälligkeit komplexer Silben. Demnach sind besonders niederfrequente, komplexe Silben gegenüber hochfrequenten, komplexen Silben fehleranfälliger (Staiger & Ziegler, 2008: 1210 f.).

Auch besteht eine Wechselbeziehung zwischen der Silbenfrequenz und der Fehlerrate. Die Fehleranzahl nimmt allgemein bei Patienten mit einer Sprechapraxie bei niederfrequenten Silben (Silbenfrequenzeffekt) zu (vgl. Aichert & Ziegler, 2004a: 13 f.; Hunger, 2008; Staiger & Ziegler, 2008: 1208 f.).

Auch die Position des Lautfehlers im Wort wird diskutiert. Meist gilt die initiale Wortposition als besonders fehleranfällig (vgl. Canter et al., 1985: 212; Aichert & Ziegler, 2004a: 12). Odell et al. (1990: 352) fanden in ihrer Studie zu Konsonantenfehlern vorwiegend Fehler in der medialen Wortposition. Vokalfehler traten hingegen häufig in initialer Position auf (Odell et al., 1991: 77 f.).

In der Studie von Hunger (2008) war am häufigsten die finale Wortposition von segmentalen Fehlern betroffen. Am seltensten kam es zu wortinitialen Fehlern.

Die Fehlerrate scheint mit zunehmender Wortlänge anzusteigen, vermutlich weil mit steigender Wortlänge die artikulatorische Komplexität wächst (vgl. Johns & Darley, 1970: 569; Wertz et al., 1984: 61 ff.; McNeil et al., 1997: 314 f.).

Ebenfalls spielt der Einfluss der Lexikalität und der Wortfrequenz eine Rolle, auch wenn es sich dabei eher um Faktoren der lexikalischen Ebene handelt. Niederfrequenterer Wörter gelten grundsätzlich als störbare als hochfrequenterer Wörter (vgl. Hough et al., 1994; Jescheniak & Levelt, 1994). Außerdem kommt es häufiger zu Fehlern bei Neologismen, sogenannten Pseudowörtern, die in der jeweiligen Standardsprache keinen lexikalischen Eintrag haben, als bei Wörtern (Hough et al., 1994).

Auch die Stimulusmodalität beeinflusst die sprachlichen Leistungen der Patienten. So zeigen sich innerhalb der Spontansprache die Fehler ausgeprägter als beim Nachsprechen oder Lesen (Aichert & Staiger, 2010: 237 f.). Vermutlich stellt die Spontansprache höhere Anforderungen an die Sprachverarbeitung, insbesondere die sprechmotorische Planung und Kontrolle (Aichert & Staiger, 2010: 237 f.).

2.3 Pathomechanismen der Sprechapraxie

Die Einordnung der Sprechapraxie in bestehende psycholinguistische Sprachverarbeitungsmodelle erweist sich als schwierig. Für die Diagnostik und Therapieableitung ist eine modelltheoretische Lokalisation jedoch von großem Nutzen. Eine detaillierte, linguistisch basierte Diagnostik sowie linguistische Parametereffekte weisen z. B. auf spezifische Störungsorte im Modell und somit auf die unterschiedlichen Störungen hin (Aichert & Ziegler, 2004b).

In der Literatur wird die Sprechapraxie meist mit dem Sprachproduktionsmodell nach Levelt (Levelt et al., 1999) modelltheoretisch beschrieben. Das Modell beschreibt zwar die Entstehung einiger Symptome der Sprechapraxie, wie u. a. den Silbenfrequenzeffekt (Aichert & Ziegler, 2004a), liefert jedoch keine Erklärung für die angenommenen zeitlich-koordinativen Störungen. Daher wird zunächst die Sprechapraxie im Levelt-Modell verortet und aktuellere Ergebnisse zum Aufbau der phonetischen Enkodierung werden vorgestellt. Anschließend werden Erklärungsansätze und Hypothesen zum Störungsschwerpunkt der Sprechapraxie in der sprechmotorischen Planung erörtert.

Viele der psycholinguistischen Modelle beinhalten keine Ebene der phonetischen Enkodierung, auf der die phonologische Wortform in einen sprechmotorischen

Plan übertragen wird, der dann von der Artikulation ausgeführt wird. Eine Ausnahme bildet das Sprachproduktionsmodell nach Levelt (Levelt et al., 1999). Der Pathomechanismus der Sprechapraxie wird hier auf der Ebene der phonetischen Enkodierung angenommen (Aichert & Ziegler, 2004b).

Zur modelltheoretischen Einordnung der Sprechapraxie in Levelts Modell (Levelt et al., 1999) ist die Annahme zweier Routen innerhalb der phonetischen Enkodierung, die subsilbische und die silbische Route (siehe Kap. 1.1), hilfreich. Zur Erinnerung: Hochfrequente Silben sind als sprechmotorische Gesten im Silbenlexikon gespeichert und werden über die silbische Route ganzheitlich aus dem Silbenlexikon abgerufen (Levelt et al., 1999). Unbekannte oder niederfrequente Silben werden hingegen Segment für Segment, also einzelheitlich, über die subsilbische Route enkodiert (Levelt et al., 1999). Verschiedene Studien weisen auf „*die Silbe als sprechmotorische Grundeinheit*“ (Aichert & Staiger, 2010: 242) hin (Ziegler & Maassen, 2004; Cholin, 2008).

Varley und Whiteside (2001) vermuten, dass die Sprechapraxie die Folge einer Störung der silbischen Route ist. Der Zugriff auf hochfrequente Silben bzw. hochautomatisierte sprechmotorische Gesten, die als Silbeneinheiten im Silbenlexikon gespeichert sind, ist gestört. Die Silben müssen nun Phonem für Phonem über die subsilbische Route generiert werden, wobei diese Route auch als partiell beeinträchtigt angenommen wird (Varley & Whiteside, 2001), da sich Störungen der Koartikulation und Sprechanstrengungen zeigen.

Ihre Annahme stützen sie auf eine Studie von Varley, Whiteside und Luff (1999, zit. nach: Varley & Whiteside, 2001: 45), bei der sie in einem Reaktionszeitexperiment die Antwortlatenzen und Wortdauern gesunder Sprecher mit denen von Probanden mit einer Sprechapraxie verglichen. Es wurde beobachtet, dass sprechapraktische Probanden längere Antwortlatenzen und Wortdauern bei hochfrequenten Wörtern zeigten als bei niederfrequenten Wörtern. Des Weiteren produzierten die gesunden Probanden schneller hochfrequente Wörter als die Probanden mit einer Sprechapraxie. Die Autoren (Varley et al., 1999, zit. nach: Varley & Whiteside, 2001: 45) interpretierten ihre Ergebnisse derart, dass gesunde Probanden auf hochfrequente Wörter schneller zugreifen können, weil ihre silbische Route intakt

ist und sie auf das Silbenlexikon zugreifen können, was wiederum bei den sprechapraktischen Probanden gestört zu sein scheint. Deren längere Antwortlatenz beruht auf der langsameren, subsilbischen Route.

Gegen die Annahme von Varley et al. (1999, zit. nach: Varley & Whiteside, 2001: 45) spricht u. a., dass die Silben im mentalen Silbenlexikon nicht mit der Wortfrequenz, die die Autoren verglichen, korrelieren (Levelt et al., 1999).

In einer Studie von Aichert und Ziegler (2004a) produzierten die Probanden mit einer Sprechapraxie signifikant weniger Fehler bei hochfrequenten als bei niederfrequenten Silben. Dies spricht zumindest für einen nicht vollständig gestörten Zugriff auf das mentale Silbenlexikon. Aichert und Ziegler (2004a) nehmen an, dass sprechapraktische Probanden auf Informationen aus dem Silbenlexikon zugreifen können. Dieses scheint also nur partiell gestört zu sein. Niederfrequente Silben scheinen dabei fehleranfälliger zu sein als hochfrequente Silben (Aichert & Ziegler, 2004a). Der Einfluss der Silbenfrequenz wird durch eine Studie zur Spontansprachanalyse bei Sprechapraktikern von Staiger und Ziegler (2008) bestätigt.

Aichert und Ziegler (2004a) fanden außerdem einen Silbenstruktureffekt bei Konsonantenverbindungen, der ebenfalls für die Verarbeitung über die silbische Route spricht. Es kam häufiger zu Elisionen im Onset und in der Koda einer Silbe bei intrasilbischen Konsonantenclustern als an Silbengrenzen bei intersilbischen Konsonantenclustern (Aichert & Ziegler, 2004a). Würden die Probanden mit einer Sprechapraxie die Silben Segment für Segment generieren, dürfte sich kein Unterschied zwischen intersilbischen und intrasilbischen Konsonantenclustern zeigen. Die Vereinfachungen sprechmotorisch komplexer Silben durch eine Lautelision bei intrasilbischen Konsonantenclustern sprechen dafür, dass die sprechapraktischen Probanden auf das partiell gestörte Silbenlexikon zugreifen.

Zusammenfassend wird festgehalten, dass die Hypothese von Varley und Whiteside (2001) durch die Einflüsse der Silbenfrequenz und Silbenstruktur widerlegt wird. Vielmehr wird angenommen, dass bei der Sprechapraxie Patienten zwar auf das mentale Silbenlexikon zugreifen können, die darin enthaltenen Silbenpro-

gramme jedoch partiell beeinträchtigt sind (Aichert & Ziegler, 2004a; Staiger & Ziegler, 2008).

Die Ergebnisse von Aichert und Ziegler (2004a) favorisieren die Annahme, dass neben den Silbenprogrammen auch subsilbische Informationen im mentalen Lexikon repräsentiert sein müssen, da die Probanden mit einer Sprechapraxie Zugriff auf diese Informationen (z. B. Onset und Koda einer Silbe) der Items zu haben scheinen.

Dieser Annahme folgend untersuchte Ziegler (Ziegler, 2005, 2009) sprechapraktische Fehler auf der Basis gesammelter Daten früherer Studien anhand eines nicht-linearen Regressionsmodells. Dabei wurde angenommen, dass die phonetische Enkodierung eines Wortes nicht linear, sondern in Form hierarchisch geordneter Ebenen verschiedener sublexikalischer Einheiten (z. B. segmentale Ebene, Ebene der Silbenkonstituenten etc.) organisiert ist (Ziegler, 2005: 606). Das nicht-lineare Regressionsmodell versucht, anhand berechneter Wahrscheinlichkeiten zu erklären, wie bzw. auf welcher Ebene sprechapraktische Fehler verortet werden können. So scheint z. B. die Programmierung von Nukleus und Koda zu einem Reim weniger störanfällig zu sein als die Verbindung von Onsetkonsonanten mit einem Reim (Ziegler, 2005), d. h. Konsonanten im Onset sind fehleranfälliger als Konsonanten in der Koda. Dies erklärt auch den beobachteten Positionseffekt bei Aichert und Ziegler (2004a), dass bei Probanden mit einer Sprechapraxie häufiger Onsetkonsonanten von Fehlern betroffen sind. Die Ebene der Silbenkonstituenten beeinflusst demnach die sprechapraktischen Fehler. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass Reime und Onsets separat programmiert werden. Auch in dieser Studie weisen Additionen darauf hin, dass der Silbenonset besonders störanfälliger ist.

Des Weiteren beobachtete Ziegler (2005), dass einzeln gesprochene, einsilbige Wörter im Deutschen fehleranfälliger sind als zweisilbige trochäische Wörter. Es scheint also ein prosodischer Einfluss bei der Silbenintegration zu bestehen.

Vieles spricht dafür, dass die Wörter in der phonetischen Enkodierung nicht in Form linear sequenzierter Phoneme, sondern als suprasegmentale Einheiten, z. B. Reim und Koda, repräsentiert sind (Ziegler, 2005, 2009) und dass Störungen in den hierarchisch organisierten Ebenen für die sprechapraktischen Symptome verantwortlich sein können (Ziegler et al., 2010).

Ziegler et al. (2008) schließen sich der Annahme einer nicht-linearen Organisation der phonetischen Enkodierung an. Sie versuchen, eine eindeutige Ebene oder Einheit zu lokalisieren, die für PPs bei Probanden mit einer Sprechapraxie verantwortlich ist. Eine solche Einheit bzw. eine präzise Ebene konnten sie jedoch nicht identifizieren. Aber sie bestätigen die zwei Haupteinflüsse: den Einfluss der Komplexität der Silbenstruktur, der sich durch die Anzahl der Phoneme pro Silbenkonstituente ausdrückt, und den Einfluss der metrischen Komplexität eines Wortes, der sich durch die Anzahl der Silben bzw. Silbenfüße äußert (Ziegler et al., 2008: 1244).

Aufgrund von Einflüssen wie Silbenkonstituenten oder Fußmaß wird deutlich, dass weder das Phonem noch die Silbe allein als Einheit der phonetischen Enkodierung zu betrachten ist. Auch wird ersichtlich, dass Probanden mit einer Sprechapraxie weiterhin Wissen über die Silbe/n eines Wortes aufweisen (vgl. Ziegler et al., 2010), was gegen die Annahme einer Verarbeitung der Wörter über die subsilbische Route (Varley & Whiteside, 2001) spricht.

Der beobachtete Silbenfrequenzeffekt wird – trotz der eher nicht rein in Silben organisierten phonetischen Enkodierung – damit erklärt, dass auch das häufige Abrufen einer sprechmotorischen Geste zu starken Verbindungen der verschiedenen strukturellen Repräsentationen innerhalb des phonetischen Plans führen kann und diese daher gegenüber Störungen stabiler sind (vgl. Ziegler et al., 2010: 19).

Ungeachtet dessen, in welcher Art das Silbenlexikon bzw. die phonetische Enkodierung organisiert ist – die darin gespeicherten artikulatorischen Gesten müssen hinreichend flexibel sein, um sich den Kommunikationsbedingungen (Sprechtempo, phonologische Umgebungen, Sprechen mit vollem Mund) derart anpassen zu können, dass die Äußerung der auditiv angestrebten Form entspricht (Aichert & Staiger, 2010). Demzufolge spielen eine zeitliche Koordination und räumliche Repräsentationen bei der Planung und Programmierung der Sprechbewegung eine bedeutende Rolle, die gerade bei der Sprechapraxie als gestört gelten (vgl. Itho et al., 1979, 1980; Itho & Sasanuma, 1984; Bartle et al., 2007; van Lieshout et al., 2007).

PPs und PEs können die Folge einer Störung der sowohl zeitlichen als auch räumlichen Planung oder Programmierung von Sprechbewegungen sein. Wird [mo:s]

zu [mu:s], kann es sein, dass die Bewegung der vertikalen Zungenlage über das Maximum für die Realisierung der mittleren Zungenstellung hinausgeht und so das /u:/ realisiert wird. Möglicherweise wird die Zunge jedoch auch zu früh angehoben, hin zum dem Vokal folgenden Alveolar. Die erste Annahme postuliert eine räumliche Störung innerhalb der artikulatorischen Geste. Der zweite Erklärungsansatz legt eine zeitliche Störung zugrunde, bei der sich die zeitliche Koordination über mindestens zwei artikulatorische Gesten erstreckt. Ähnlich verhält es sich mit PEs wie z. B. der Nasalisierung eines Vokals, der einem Nasal folgt. Hier erfolgt entweder eine nicht ausreichende Hebung des Velums während der Vokalraumkonfiguration des Vokals oder aber das Velum wird zu langsam angehoben.

Um diese Fehler zu erklären, reicht das Modell nach Levelt et al. (1999) nicht aus. Hier eignen sich die Modelle der sprechmotorischen Planung und Kontrolle (siehe Kap. 1.4).

Probanden mit einer Sprechapraxie haben keine Beeinträchtigung der auditiven Repräsentation ihrer Zieläußerung (Aichert & Staiger, 2010: 243). Stilles artikulatorisches Suchverhalten und Selbstkorrekturversuche während der laufenden Artikulation lassen zudem vermuten, dass orosensorische Prozesse, wie sie im DIVA-Modell (Guenther & Perkell, 2004; Guenther, 2002) angenommen werden, ungestört sind (McNeil et al., 1997). Demzufolge scheint der Vergleich der aktuellen Vokalraumkonfiguration mit der angestrebten Zielkonfiguration im „*Directional Mapping*“ erhalten zu sein. Auch die Repräsentationen der Konfigurationseinstellungen in der „*Convex Region*“ scheinen ungestört zu sein, da die Probanden mit einer Sprechapraxie über Wissen zur zielführenden Vokaltraktkonfiguration verfügen, sie jedoch nicht erreichen. Möglich ist eine Störung im „*directional mapping*“, indem diese Funktion z. B. die Bewegungen zur Erreichung des auditiven Ziels nicht entsprechend anpassen kann. Das „*Speaking Rate Signal*“, das den Start der Bewegungsausführung kontrolliert (Guenther, 1995), könnte ebenfalls gestört sein. So erfolgen bestimmte Bewegungsausführungen z. B. zeitlich verzögert oder gar nicht.

Eine weitere Ursache könnte eine Störung in der Anpassung der Artikulatoren an die Zielkonfiguration während der Funktion „... *the Directions Into Velocities of Articulators mapping* ...“ (Guenther & Perkell, 2004) sein. Die Funktion arbeitet

möglicherweise infolge der Störung nur mit reduzierter Kapazität, also verlangsamter, was verzögerte oder ausbleibende Einstellungen bestimmter Artikulatoren nach sich zieht. Dies wäre eine mögliche Erklärung für die hier im Verlauf diskutierten PEs.

Nach der Theorie der Artikulatorischen Phonologie (vgl. Browman & Goldstein, 1989, 1992; Goldstein & Fowler, 2003) werden artikulatorische Gesten als Sets von Traktvariablen beschrieben. Durch eine räumliche Störung der Koordination kann die Konfiguration einer Traktvariablen nicht erreicht werden, was vom Hörer als PP oder PE wahrgenommen werden kann. Wird z. B. die Traktvariable „Grad der Zungenkörperspannung“ für den Vokal /u/ nicht korrekt oder unzureichend umgesetzt, kann das Item „Mus“ entweder als [mus] oder als weniger gespanntes [mu:s] wahrgenommen werden. In diesem Fall handelt es sich um eine Programmierungsstörung innerhalb der artikulatorischen Geste (vgl. van Lieshout et al., 2007).

Eine Abfolge koordinierter Gesten ist der „*gestural score*“ (Browman & Goldstein, 1989: 72 ff.). Der „*gestural score*“ bildet den Input des „*Task-Dynamic Model*“ (Browman & Goldstein, 1990b: 96), das zeitlich koordiniert die artikulatorischen Bewegungen generiert (Goldstein & Fowler, 2003: 165 f.). Fehler wie Überlappungen von Gesten oder zeitliche Koordinationsstörungen zwischen den Gesten eines „*gestural score*“ – z. B. die in der vorliegenden Studie beobachteten initialen Aspirationen von Vokalen nach wortinitialen stimmlosen Plosiven – können die Folge einer Störung im „*Task-dynamic model*“ sein.

Die zeitlichen und räumlichen Koordinationsstörungen bei Sprechapraxie werden im Kapitel 8, „Zusammenfassung und Diskussion“, nochmals aufgegriffen, da hier eine Vielzahl an Vokalfehlern auf ein zeitlich koordinatives Defizit bei artikulatorischen Gesten hinweist.

3. Die aphasisch-phonologische Störung

Eine Aphasie ist eine erworbene, zentrale Sprachstörung, die zumeist durch eine Läsion der linken, sprachdominanten Hemisphäre verursacht wird (vgl. Huber et al., 2000: 80 f.; Tesak, 2006: 2; Springer, 2007: 20). Selten treten Aphasien nach rechtshemisphärischer Hirnschädigung auf (Huber et al.: 2000, 81; Tesak, 2006: 3).

Die erworbene Aphasie kann alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Modalitäten beeinflussen: die Sprachproduktion, das Sprachverständnis, das Lesen und das Schreiben (Huber et al., 2000: 80; Weniger, 2006: 356). Dabei können die linguistischen Ebenen des zentralen Sprachsystems, die Phonologie, die Semantik, die Syntax und die Morphologie separat oder kombiniert von der Störung betroffen sein (vgl. Huber et al., 2000: 80; Springer, 2007: 20). Die *„aphasischen Störungen können (...) multi- und/oder supramodal auftreten“* (Huber et al., 2000: 80).

Von einer erworbenen Aphasie wird nach Vollendung des Spracherwerbs gesprochen (Tesak, 2006: 2). Kommt es während des primären Spracherwerbs, ca. ab dem vierten Lebensjahr, durch einen neuronalen Hirnschaden zu einem Verlust sprachlicher Fähigkeiten, handelt es sich um eine kindliche Aphasie (Huber et al., 2000: 83 f.; Peuser & Winter, 2000: 18; Tesak, 2006: 4).

Eine gekreuzte Aphasie liegt vor, wenn die Seiten des Läsionsortes und der Händigkeit übereinstimmen (vgl. Peuser & Winter, 2000: 18; Huber et al., 2000: 81).

In der Literatur wird die Sprechapraxie häufig mit der „Phonemic Paraphasie“ (vgl. McNeil et al., 1997, 2004; Croot, 2002), der aphasisch-phonologischen Störung verglichen. Die aphasisch-phonologische Störung beschreibt Aphasien, bei denen der Störungsschwerpunkt auf der phonologischen Ebene der Sprachproduktion liegt (vgl. Dittmann, 1991; McNeil et al., 1997; Liepold et al., 2003). Sie zählt jedoch nicht zu den klassischen Aphasiesyndromen (vgl. Huber et al., 2000).

Da es sich bei der aphasisch-phonologischen Störung nicht um ein Aphasiesyndrom handelt, sondern nur um einen Störungsschwerpunkt der Sprachstörung, wird hier die Aphasie im Allgemeinen beschrieben, wobei die aphasisch-phonologischen Merkmale hervorgehoben werden. Die Symptome der aphasisch-

phonologischen Störung werden anschließend äquivalent zur Sprechapraxie detailliert für die segmentale Ebene, die suprasegmentale Ebene und das Sprechverhalten zusammengefasst.

3.1 Lokalisation und Ätiologie

Die Aphasie entsteht, wie die Sprechapraxie, meist durch einen ischämischen Schlaganfall (Insult) (Huber et al., 2000: 84; Springer, 2007: 20; Bartels, 2011: 212). Eine Ischämie beschreibt eine Durchblutungsstörung, z. B. durch eine Thrombose.

Seltener führen Hirnblutungen (hämorrhagischer Insult), Schädel-Hirn-Traumata, Hirntumore, Hirnentzündungen oder degenerative Prozesse bzw. Erkrankungen des Gehirns (Huber et al., 2000: 84 f.; Tesak, 2006: 37 f.; Bartels, 2011: 212), sowie Anfallsleiden (Bartels, 2011: 212) zu einer Aphasie.

Wie bereits erwähnt, ist häufig die linke Hemisphäre betroffen, in der bei 90 % der Menschen das Sprachzentrum liegt (Huber et al., 2000: 81; Springer, 2007: 20), das sich als Netzwerk über kortikale und subkortikale Hirnareale erstreckt (vgl. Huber et al., 2000: 81 ff.; Indefrey & Levelt, 2000: 854 ff.; Friederici, 2006: 347 ff.; Tesak, 2006: 41).

Meist entstehen Aphasien durch einen Verschluss der vorderen Hirnarterie (Arteria cerebri anterior), der mittleren Hirnarterie (Arteria cerebri media), die einen Großteil des linken Kortex mit Blut versorgt, sowie der hinteren Hirnschlagader (Arteria cerebri posterior) (Tesak, 2006: 35 ff.). Der perisylvische Kortex, die Inselrinde und subkortikale Hirnareale wie der Thalamus und die Basalganglien werden darüber hinaus als Läsionsorte genannt (Tesak, 2006: 37 ff.; Bartels, 2011: 212).

Für die vorliegende Studie sind hauptsächlich die neuronalen Areale der phonologischen und phonetischen Sprachproduktion von Interesse.

Indefrey und Levelt (2000) fassen die Ergebnisse verschiedener Studien zur Lokalisation der Sprachproduktion, zumeist PET¹⁸- und fMRI¹⁹-Untersuchungen, zu-

¹⁸ PET = Positronen-Emissions-Tomografie: schnittbildliche Darstellung der gemessenen Radioaktivität einer injizierten schwach radioaktiven Substanz (vgl. Schindelmeiser, 2008).

sammen. Sie schlussfolgern, dass die Hauptprozesse der Sprachproduktion über ein neuronales Netzwerk der linken perisylvischen Region (Broca-Areal, mittlerer Gyrus temporalis superior, mittlerer Gyrus temporalis medius und das Wernicke-Areal) und den Thalamus verlaufen (Indefrey & Levelt, 2000: 854 ff.). Diese Ergebnisse werden von Schwartz et al. (2012: 3804) bestätigt, die auf der Basis von 106 aphasischen Probanden dem neuronalen Störungsort phonologischer Fehler nachgingen.

Die konzeptuelle lexikalische Auswahl wird im mittleren Gyrus temporalis medius vermutet (Indefrey & Levelt, 2000: 860 ff.). Das Wernicke-Areal und der Thalamus sind während des Abrufs der lexikalischen Wortform aktiv (Indefrey & Levelt, 2000: 859 ff.; Levelt, 2001: 13470). Die postlexikalische phonologische Enkodierung der Wortform wird im Broca-Areal und/oder dem linken, superioren mittleren Gyrus temporalis verortet (Indefrey & Levelt, 2000: 859 ff.). Die phonetische Enkodierung erfolgt in den sensomotorischen Arealen und im Kleinhirn (Indefrey & Levelt, 2000: 859 ff.).

Schwartz et al. (2012: 3805 ff.) fanden bei der Produktion phonologischer Fehler Hinweise auf weitere Hirnregionen und deren unmittelbare Umgebung, die an der phonologischen Enkodierung beteiligt zu sein scheinen, u. a. den prämotorischen Kortex, den prä- und postzentralen Gyrus sowie den Gyrus supramarginalis.

Beim Vergleich der Läsionsorte der Sprechapraxie und der aphasisch-phonologischen Störung zeigen sich einige Überlappungen, wie z. B. der präzentrale Gyrus (Dronkers, 1996; Schwartz et al., 2012) und das Broca-Areal (Hillis et al., 2004; Ogar et al., 2005). Dies erklärt die vielen Überschneidungen der Fehlermuster und das Problem, die Störungen diagnostisch zu differenzieren.

3.2 Exkurs: Der Syndromansatz und die Aphasiesyndrome

Im deutschsprachigen Raum ist in der Aphasilogie seit den 1970er-Jahren der sogenannte Syndromansatz weit verbreitet (vgl. De Bleser et al., 2004: 3; Tesak, 2006: 29). Er basiert auf der Annahme, dass bestimmte Aphasiesyndrome existie-

¹⁹ fMRI = funktionelle Magnetresonanztomografie: schnittbildliche Darstellung von Stoffwechselunterschieden spezifischer Hirnareale während bestimmter bzw. nach bestimmten Aktivitäten (vgl. Schindelmeyer, 2008).

ren, die sich durch ein homogenes, syndromspezifisches Störungsmuster und einen spezifischen neuronalen Läsionsort auszeichnen (vgl. Huber et al., 2000: 107 ff.; De Bleser et al., 2004: 3 f.). Dabei vereint jedes Syndrom charakteristische Leitsymptome (Huber et al., 2000: 108 ff.; Schöler et al., 2004: 27).

Patienten mit einer Aphasie werden nach ihrem Störungsprofil den vier Standardsyndromen (Globale Aphasie, Wernicke-, Broca- und amnestische Aphasie) oder den Nichtstandardsyndromen (Leitungsaphasie, transkortikal-motorische Aphasie, transkortikal-sensorische Aphasie, gemischt transkortikale Aphasie) zugeordnet (Huber et al., 2000: 107). Aufgrund neuerer Forschungsergebnisse ist der Syndromansatz jedoch umstritten (De Bleser et al., 2004; Tesak, 2006). Unter anderem zeigen viele Studien keine homogenen Störungsmuster innerhalb der Syndrome (De Bleser et al., 2004: 3; Tesak, 2006: 30) und häufig werden syndromspezifische Störungsmerkmale bei anderen Aphasieformen gefunden (De Bleser et al., 2004). Eine ausführliche Diskussion führt an dieser Stelle zu weit. Daher wird auf De Bleser et al. (2004) und Tesak (2006) verwiesen.

Im klinischen Alltag finden die Syndrome noch immer Verwendung. Auch der hier angewandte Aachener Aphasie Test (Huber et al., 1983) weist die sprachpathologischen Probanden den Aphasiesyndromen zu. Deshalb werden in Tabelle 4 die vier Standardsyndrome sowie die Leitungsaphasie wegen ihrer Ähnlichkeit zur Sprechapraxie zusammengefasst (vgl. Huber et al., 2000; Tesak, 2006). Die Leitsymptome werden hervorgehoben.

Ein ausführliche Beschreibung der Aphasiesyndrome findet sich bei Huber et al. (1983: 8–17) und Huber et al. (2000: 107 ff.).

Tabelle 4: Auswahl der Aphasiesyndrome

Aphasiesyndrom	Läsionsort	Symptome
Globalaphasie	Hauptstamm der Arteria cerebri media	Viele Sprachautomatismen, Recurring Utterances , sehr schlechtes Sprachverständnis, sehr schlechte Sprachproduktion, verlangsamter Sprechfluss
Broca-Aphasie	Vordere Äste der Arteria cerebri media	Agrammatismus, relativ gutes Sprachverständnis , verlangsamter Sprechfluss, oft in Begleitung einer Sprechapraxie oder Dysarthrie, große Sprechanstrengung, stark gestörte Prosodie, viele phonematische Paraphasien, starkes Störungsbewusstsein
Wernicke-Aphasie	Arteria temporalis posterior	Paragrammatismus, viele semantische und phonematische Paraphasien und Neologismen (bis hin zum Jargon) , Logorrhoe, stark eingeschränktes Sprachverständnis, flüssige Sprachproduktion, geringes Störungsbewusstsein
Amnestische Aphasie	kein spezifischer Läsionsort	Wortfindungsstörungen , flüssige Sprachproduktion, Umschreibungen und Floskeln, Satzabbrüche durch Wortfindungsstörungen, gering gestörtes oder gutes Sprachverständnis, wenige semantisch nahe Paraphasien
Leitungsaphasie	Fasciculus arcuatus	Herausragend gestörtes Nachsprechen , flüssige Sprachproduktion, Probleme der Sprechinitiierung, Selbstkorrekturversuche, starkes Störungsbewusstsein, ungestörtes Sprachverständnis

3.3 Symptomatik

Schon bei der Auflistung der Aphasiesyndrome wird deutlich, dass Aphasien eine Vielzahl sprachlicher Symptome zeigen können. Eine Übersicht findet sich in Tesak (2006: 8–26).

In dieser Arbeit wird die aphasisch-phonologische Störung mit ihrem Störungsschwerpunkt in der phonologischen Sprachproduktion (vgl. Dittmann, 1991; McNeil et al., 1997) beschrieben. Patienten mit einer aphasisch-phonologischen Störung haben zumeist eine wohlartikulierte, flüssige Sprachproduktion (Liepold

et al., 2003: 10 f.; Ziegler, 2008b: 497) mit vielen PPs und phonematischen Neologismen (vgl. Dittmann, 1991; Ziegler, 1991: 103 f.). In der Literatur werden in diesem Zusammenhang oft Patienten mit einer Wernicke-, Broca- oder Leitungsaphasie untersucht und beschrieben (vgl. Blumstein, 1973; Kohn, 1988: 93; Dittmann, 1991: 47; McNeil et al., 1997: 316), wobei Studien belegen, dass phonematische Paraphasien bei allen Aphasieformen auftreten können (Dittmann, 1991: 47; Kohn, 1993: 198). Dies deutet bereits auf das Problem der folgenden Abschnitte hin: Obwohl eine Vielzahl an Studien zu produktiven phonologischen Fehlern bei Aphasien vorliegt (vgl. Kohn, 1988; Dittmann, 1991; Berg, 2005), unterscheiden sie sich oft in der Anzahl und der Syndromzugehörigkeit der aphasischen Probanden, in der Art ihrer Aufgabenstellung (lautes Lesen, Nachsprechen, Spontansprache, verbales Bild-Benennen) oder dem Fokus ihrer Fehlerauswertung (Kohn, 1988). Ein Vergleich dieser Studien ist daher schwierig. Selten werden die in der vorliegenden Studie im Vordergrund stehenden Vokale detaillierter untersucht (Odell et al., 1991). Umfassende Überblicke über phonologische Störungen bei Aphasien finden sich bei Dittmann (1991) und Berg (2005).

Der folgende Abschnitt fasst die Symptome aphasisch-phonologischer Störungen zusammen.

Zum Vergleich mit der Sprechapraxie werden die Symptome ebenfalls in die segmentale, die suprasegmentale Ebene und die Ebene des Sprechverhaltens unterteilt. Bei dem Versuch, für die aphasisch-phonologische Störung spezifische Störungsmerkmale auf diesen Ebenen zu identifizieren, wird deutlich werden, dass kein homogenes Störungsprofil vorliegt. Vielmehr zeichnen sich Hinweise auf bestimmte Tendenzen ab, die v. a. Störungsschwerpunkte in Sprachverarbeitungsmodellen belegen. Letztlich wird sich zeigen, dass es wenig sinnvoll erscheint, von der einen aphasisch-phonologischen Störung zu sprechen. Eher scheinen phonologische Störungen bei Aphasien in den Sprachverarbeitungsmodellen nach Levelt et al. (1999) und Patterson (1988) auf verschiedenen an der verbalen phonologischen Enkodierung beteiligten Ebenen zu entstehen, unabhängig von einer Syndromklassifikation. Dennoch sollte hier erwähnt werden, dass durchaus Unterschiede zwischen den Aphasiesyndromen bezüglich der phonologischen Fehler bestehen (Kohn, 1988).

3.3.1 Segmentale Ebene

Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung produzieren vorwiegend PPs – das Leitsymptom der aphasisch-phonologischen Störung (vgl. Blumstein, 1973; Kohn, 1993: 197; Wilshire, 2002: 178; Hunger, 2008: 68; Cholewa & Corsten, 2010: 208). Wird ein Wort durch eine PP derart verändert, dass das neue Wort nicht in der Standardsprache des Patienten vorkommt, handelt es sich um einen phonematischen Neologismus (z. B. [ka:bəl] → [ka:gəl]) (Grohnfeldt, 2007: 214). Bestehen die Äußerungen eines Patienten überwiegend aus phonematischen Neologismen, wird dies als phonematischer Jargon bezeichnet (Huber et al., 2000: 105). Meist werden die phonotaktischen Regeln der jeweiligen Sprache des aphasischen Patienten nicht durch die phonologischen Fehler verletzt (Nickels, 2001: 313).

Wird statt des angestrebten Zielwortes eine andere Wortform aus dem Lexikon ausgewählt, handelt es sich um eine verbale Paraphasie (vgl. Dittmann, 1991: 46; Tesak, 2006: 11 f.). Verbale Paraphasien können eine semantische Ähnlichkeit zum Zielwort (semantische Paraphasie) (z. B. Tisch → Stuhl) oder einen äußerlich phonologischen Bezug zum Zielwort aufweisen (formale Paraphasie) (z. B. Karre → Tasse; Schuh → Stuhl) (vgl. Blanken, 1990: 545 f.; Tesak, 2006: 11 f.). Formale Paraphasien stimmen meist mit der Wortart, der Silbenanzahl und dem Betonungsmuster des Zielwortes überein (vgl. Blanken, 1990: 545 f.; Blanken, 1998: 345). Nicht immer kann zwischen verbalen Paraphasien, die sich meist nur in einem Phonem vom Zielwort unterscheiden, und formalen Paraphasien differenziert werden (Tesak, 2006: 12). Letztlich kann in diesen Fällen nicht zweifelsfrei geklärt werden, ob es sich um einen Phonemfehler auf der phonematischen Ebene oder um einen Ganzwortfehler durch einen fehlerhaften lexikalischen Wortabruf handelt (vgl. Dittmann, 1991: 45 f.; Tesak, 2006: 12). Auch phonematische und semantische Paraphasien sind nicht immer eindeutig zu unterscheiden (z. B. [flo:s] → [flus]) (vgl. Dittmann, 1991: 45 f.; Blanken, 1998: 335). Dittmann (1991: 46) empfiehlt bei einer Paraphasie mit semantisch nahem Bezug von einer semantischen Paraphasie auszugehen, wohingegen bei semantisch fernen Wörtern eher eine PP angenommen wird.

PEs werden in der Literatur zumeist nicht bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung beobachtet (vgl. Canter et al., 1985: 215; McNeil et al.,

1997: 327; Liepold et al., 2003: 10 f.). Hier ist jedoch anzumerken, dass selbst bei gesunden Sprechern PEs, häufig als Folge einer undeutlichen Sprechweise, vorkommen können (Dittmann, 1991: 44). Die Probanden der Kontrollgruppe der vorliegenden Studie produzieren, wenn auch wenige, PEs. Zudem konnten bei aphasischen Probanden PEs nachgewiesen werden (Harley et al., 2000: 191 ff.; Hunger, 2008: 68).

Ähnlich der Sprechapraxie wurden auch bei aphasischen Patienten Auffälligkeiten der VOT beobachtet (Blumstein et al., 1980), wenn auch eher selten. In der Studie von Blumstein et al. (1980) zeigen v. a. Broca-Aphasiker einen weiteren Bereich der VOT für stimmlose Konsonanten, weshalb diese Gruppe weniger „prevoiced“ Konsonanten produzierte als die Kontrollgruppe (Blumstein et al., 1980: 163 ff.). „Prevoicing“ bedeutet, dass die Stimme vor oder mit dem Anlaut des Konsonanten beginnt. Die Autoren (Blumstein et al., 1980) setzten allerdings die Broca-Aphasie mit einer Störung der Planung der artikulatorischen Bewegungen (Sprechapraxie) gleich, weswegen ihre Ergebnisse hier nicht für die aphasisch-phonologische Störung herangezogen werden.

Aber auch bei Probanden mit einer Wernicke-Aphasie oder einer Leitungsaphasie wurden Störungen der VOT beobachtet (Blumstein et al., 1980). Während Patienten mit einer Leitungsaphasie den Probanden mit einer Broca-Aphasie ähnelten, zeigten Patienten mit einer Wernicke-Aphasie eine stärkere Tendenz zum Prevoicing als die Kontrollgruppe (Blumstein et al., 1980: 164 ff.).

Bei der aphasisch-phonologischen Störung können PPs zu verschiedenen Zeitpunkten der phonologischen Enkodierung (vgl. Nickels & Howard, 2000; Cholewa & Corsten, 2010) entstehen, wie in den folgenden Abschnitten deutlich werden wird.

3.3.1.1 Verteilung der segmentalen Fehler

Bei der aphasisch-phonologischen Störung treten viele PPs und phonematische Neologismen auf (vgl. Kohn, 1989: 214; Blanken, 1998: 34; Wilshire, 2002: 178; Biran & Friedmann, 2005: 598 ff.; Hunger, 2008: 68).

Blumstein (1973) untersuchte die Spontansprache von sechs Broca-, sechs Wernicke- und fünf Leitungsaphasikern. Hinsichtlich der PPs zeigten die drei Syndrome

eine ähnliche Fehlertypenverteilung. Am häufigsten traten Substitutionen auf, gefolgt von Elisionen, Umgebungsfehlern und Additionen (Blumstein, 1973: 46 ff.). Auch in anderen Studien kam es bei Konsonanten am häufigsten zu Phonemsubstitutionen (vgl. Canter et al., 1985: 216; Deger & Ziegler, 2002: 327; Wilshire, 2002: 178; Aichert & Ziegler, 2004c: 1207; Hunger, 2008: 70 f.).

Monoï et al. (1983, zit. nach: Dittmann, 1991) überprüften japanische Probanden mit Broca- oder Leitungsaphasie anhand von Nachsprech- und Benenntests. Hier zeigte sich eine relativ gleichmäßige Verteilung von Substitutionen und Umgebungsfehlern.

Kommt es zur Substitution, unterscheiden sich Zielphonem und realisiertes Phonem meist nur in einem segmentalen Merkmal (Blumstein, 1973: 48 f.; Canter et al., 1985: 214; Blanken, 1998: 342; Hunger, 2008: 82), wie bei der Sprechapraxie. Es können jedoch auch Ersetzungen auftreten, bei denen mehrere Merkmale verändert werden (vgl. Blumstein, 1973: 48 f.; Monoï et al., 1983, zit. nach: Dittmann, 1991; Canter et al., 1985: 214; Blanken, 1998: 342; Wilshire, 2002: 178). Einige Studien belegen, dass Einmerkmals- und Mehrmerkmalsfehler sich über die drei Aphasiesyndrome (Leitungs-, Broca- und Wernicke-Aphasie) unterschiedlich verteilen (Monoï et al., 1983, zit. nach: Dittmann, 1991; Canter et al., 1985: 214).

Kohn (1993: 197) weist auf eine variable Anzahl der veränderten segmentalen Merkmale hin.

Artikulatorisch komplexere (markierte) Phoneme werden durch artikulatorisch einfachere (unmarkierte) Phoneme ersetzt (Blumstein, 1973: 52 f.). Beispielsweise werden stimmhafte Plosive eher durch stimmlose Plosive ausgetauscht (Deger & Ziegler, 2002: 327).

Insgesamt scheinen jedoch bei Substitutionen die distinktiven Merkmale variabel ersetzt zu werden (vgl. Kohn, 1993: 197; Hunger, 2008).

In der Studie von Blumstein (1973: 58) kam es bei Konsonantenclustern seltener zu Phonemsubstitutionen als bei Einzelphonemen. Blumstein (1973: 58 f.) vermu-

tet, dass die Cluster weniger betroffen sind, da sie aufgrund koartikulatorischer Prozesse zwischen Konsonanten und Vokalen als eine Einheit fungieren. Sie stellen eine komplexe Verbindung dar, die die Substitutionen hemmt.

Elisionen treten häufiger in Konsonantenclustern als bei Einzelkonsonanten auf (Blumstein, 1973: 59 f.) – eine weitere Gemeinsamkeit mit der Sprechapraxie. Nicht nur einzelne Phoneme, sondern auch ganze Silben werden getilgt (vgl. Blumstein, 1973: 59; Canter et al., 1985: 216; Kohn, 1989: 234; Aichert & Ziegler, 2004c). Die Elision führt dabei oft zu einer Vereinfachung der Silbenstruktur (Blumstein, 1973: 60 f.).

Auslassungen entstehen möglicherweise durch eine reduzierte Aktivierung des Zielphonems oder durch die gestörte Verbindung zum Zielphonem (Nickels & Howard, 2000).

Möglich ist auch eine Auslassung ganzer Silben, überwiegend niederfrequenter Silben, da diese nach dem Modell von Levelt et al. (1999) nicht im Silbenlexikon gespeichert sind, sondern einzeln zusammengesetzt werden müssen (Nickels & Howard, 2000). Eine Störung auf dieser Ebene würde außerdem erklären, warum es zu eher einfacheren Silbenstrukturen kommt. Niederfrequente Silben sind häufig komplexer als hochfrequente Silben (Nickels & Howard, 2000).

Aichert und Ziegler (2004c: 1209 f.) beschreiben einen aphasischen Patienten ohne Sprechapraxie (JS), der häufig intersilbisch Konsonanten in Konsonantenclustern tilgt. Dabei produziert er viele Neologismen. Die Wortfrequenz als lexikalischer Parameter hat keinen Einfluss. Dies weist auf eine postlexikalische Störung hin. Die Autoren nehmen an, dass die Verbindung zwischen der phonologischen und der phonetischen Enkodierung gestört ist (Aichert & Ziegler, 2004c: 1210). Die segmentalen Fehler scheinen nach der Silbifizierung zu entstehen, wenn das phonologische Wort mit den phonetischen Silben des mentalen Silbenlexikons verbunden werden soll (Aichert & Ziegler, 2004c: 1210). „*This may explain, why it is sometimes difficult to clinically distinguish between phonological deficits and apraxia of speech.*“ (Aichert & Ziegler, 2004c: 1210)

Additionen scheinen meist durch den phonologischen Kontext motiviert (Blumstein, 1973: 62). Sie können die Silbenstruktur vereinfachen, indem sie eine markierte Silbe (V) zu einer unmarkierten Silbe (CV) umwandeln. Die Silbenstruktur kann durch die Addition aber auch verkompliziert werden (CVC → CCVC) (vgl. Blumstein, 1973: 62; Kohn, 1993: 202).

In der Studie von Aichert und Ziegler (2004c: 1206) produziert der aphasische Proband WK häufig zweisilbige trochäische Wörter, indem er zumeist Schwasilben an die einsilbigen Zielwörter fügt. Zweisilbige Trochäen sind im Deutschen die frequenteste phonologische Wortform (Aichert & Ziegler, 2004c: 1209). Die Autoren vermuten, dass in diesem Fall der Abruf des metrischen Rahmens für unregelmäßige Wortformen gestört ist und WK unmarkierte Wortformen als Default verwendet (Aichert & Ziegler, 2004c: 1209).

Auch in der vorliegenden Studie kommt es zu Additionen von Schwalauten bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung, jedoch im Silbenanlaut bei Konsonantenclustern.

Umgebungsfehler äußern sich sowohl in Antizipationen als auch in Perseverationen von Lauten (vgl. Blumstein, 1973: 64; Kohn, 1989: 232; Berg, 2005: 14 f.; Hunger, 2008: 71). Berg (2005: 114 f.) beschreibt eine Präferenz für Perseverationen, wohingegen in den Untersuchungen von Blumstein (1973: 64) und Kohn (1989: 232) Antizipationen häufiger auftraten.

Perseverationen können durch einen pathologischen Zerfall der segmentalen Information im POB entstehen, d. h. die Information bleibt erhalten und wird in die nachfolgende Information integriert (Nickels & Howard, 2000).

Sowohl intermorphemische als auch intramorphemische Assimilationen werden beobachtet (Blumstein, 1973: 62 ff.). Meist sind Einzelphoneme von Assimilationen betroffen (Blumstein, 1973: 62 ff.). Eine regressive Assimilation weist auf eine Störung der phonologischen Planung hin. Wenn ein Phonem, das später im phonologischen Wort auftaucht, zusätzlich bereits vorher auftritt, scheint z. B. der zeitliche Ablauf der phonologischen Anordnung gestört zu sein (Blumstein, 1973: 64 f.).

Metathesen treten bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung häufiger auf als bei Probanden mit einer Sprechapraxie (Canter et al., 1985: 215 ff.).

Sie können auch durch eine fehlerhafte segmentale Repräsentation entstehen, die u. a. Informationen über die segmentale Anordnung enthält (vgl. Kohn, 1993; Nickels & Howard, 2000; Biran & Friedmann, 2005).

Derartige Fehler wurden oft bei der Wernicke-Aphasie beobachtet (Kohn, 1993: 202). Die Segmente werden fehlerhaft angeordnet, wodurch andere Silben entstehen. Die Silbenanzahl bleibt jedoch gleich.

Vokale gelten zumeist als weniger störfähig als Konsonanten, genauso wie bei der Sprechapraxie (vgl. Canter et al., 1985: 212 f.; Blanken, 1990: 545 ff.; Odell et al., 1991: 74; Kohn, 1993: 201; Wilshire, 2002: 178; Aichert & Ziegler, 2004c: 1205; Hunger, 2008: 72; Romani et al., 2011: 179), da sie artikulatorisch weniger komplex sind (Kohn, 1993: 201). In der Studie von Harley et al. (2000: 189 f.) kam es hingegen zu etwa gleich vielen Fehlern bei Vokalen und Konsonanten. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Monoi et al. (1983, zit. nach: Dittmann, 1991) und Romani et al. (2011: 169 f.).

In der Studie von Hunger (2008: 72) zeigten, anders als bei den Patienten mit einer Sprechapraxie, die Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung keine segmentalen Fehler bei Diphthongen. Diese Beobachtung bildet die Grundlage der vorliegenden Untersuchung.

Kohn (1989: 229) fand bei einem Probanden mit einer Leitungsaphasie beim Nachsprechen von Sätzen mehr Vokal- als Konsonantenfehler. Auch unterschieden sich die Fehlertypen in ihrer Verteilung hinsichtlich der Konsonanten und Vokale für diesen Aufgabentyp. Bei den Konsonanten kam es am häufigsten zu Auslassungen (1989: 229). Substitutionen dominierten hingegen bei den Vokalfehlern, gefolgt von Elisionen und Additionen (1989: 229).

Biran und Friedmann (2005: 611) vermuten, dass Konsonanten und Vokale unabhängig voneinander abgerufen werden. Sie beobachteten, dass Vokale meist nicht

von Konsonantenfehlern beeinflusst wurden und z. B. unabhängig von den umgebenden Konsonanten substituiert wurden.

3.3.1.2 Vokalfehler

Segmentale Fehler bei Vokalen sind selten, treten aber auch bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung auf (vgl. Keller, 1978; Canter et al., 1985: 212 f.; Blanken, 1990: 545 ff.; Odell et al., 1991: 74; Wilshire, 2002: 178).

Nicht viele Studien liegen vor, die sich gezielt mit segmentalen Fehlern der Vokale bei Aphasien befassen (Keller, 1978; Odell et al., 1991).

Odell et al. (1991) untersuchten neben Probanden mit einer Sprechapraxie auch Probanden mit einer Aphasie auf Vokalfehler. In ihrer Studie traten am häufigsten Vokalsubstitutionen (65 %) auf, gefolgt von Additionen (23 %) und Elisionen (12 %) (Odell et al., 1991: 75).

Tiefe Vokale waren stärker von Fehlern betroffen als hohe oder mittlere Vokale (Odell et al., 1991: 76). Bezüglich der horizontalen Zungenbewegung zeigten sich keine Unterschiede (Odell et al., 1991: 76). Gespannte Vokale (13 %) waren fehleranfälliger als ungespannte Vokale (6 %) (Odell et al., 1991: 76). Außerdem zeigte sich eine Tendenz, dass runde Vokale (2 %) stabiler waren als ungerundete (9 %) (Odell et al., 1991: 76 f.).

Keller (1978) untersuchte Vokalsubstitutionen von fünf Broca-Aphasikern anhand ihrer Spontansprache und Nachsprechleistungen. Der Autor liefert keine Angaben zum Vorliegen einer begleitenden Sprechapraxie. In der Studie von Keller (1978: 270 f.) zeigten sich mit 82,9 % der beobachteten Vokalsubstitutionen überwiegend Vokalfehler, die nicht durch ihre phonologische Umgebung beeinflusst wurden. Keller (1978: 268 ff.) nennt diese Fehler „*paradigmatic*“. „*Syntagmatic errors*“ (Keller, 1978: 268 ff.) hingegen sind Fehler, die durch die phonologische Umgebung beeinflusst werden, z. B. Perseverationen und Antizipationen; sie traten mit 17,1 % seltener auf. Bezüglich der Antizipationen zeigte sich, dass hier signifikant häufiger betonte Vokale vorweggenommen wurden als bei den Perseverationen, bei denen sich kein Unterschied zwischen betonten und unbetonten Vokalen zeigte (Keller, 1978: 271 f.).

Keller (1978: 372) konnte außerdem beobachten, dass die Markiertheit²⁰ betonter Vokale keinen Einfluss auf die Vokalsubstitutionen ausübt.

Hohe und mittlere Vokale wurden häufig durch tiefere Vokale ersetzt (Keller, 1978: 273 f.). Die Tendenz zeichnete sich ab, dass runde Vokale durch ungerundete substituiert wurden (Keller, 1978: 273). Hintere Vokale wurden meist durch hintere und gespannte Vokale meist durch gespannte Vokale ersetzt (Keller, 1978: 273).

Kam es zu Vokalsubstitutionen, veränderte sich, wie bei den Konsonanten, meist nur ein segmentales Merkmal (Keller, 1978: 280). Auch Zweimerkmalsfehler wurden beobachtet (Keller, 1978: 280). Deutlich seltener traten Dreimerkmalsfehler auf (Keller, 1978: 280). Die hohe phonologische Ähnlichkeit zum Zielphonem interpretiert Keller (1978: 280) als Hinweis auf eine teilweise erhaltene phonologische Kontrolle. Ein Großteil der phonologischen Informationen des Segments schien erhalten.

In einer Einzelfallstudie zu einem Patienten mit Leitungsaplasie von Kohn (1989: 229) kam es beim Nachsprechen von Sätzen am häufigsten zu Vokalsubstitutionen, gefolgt von Elisionen und Additionen.

Vokalsubstitutionen dominierten auch bei Kohn und Smith (1995: 217).

Perseverationen bzw. progressive Assimilationen von Vokalen wurden selbst über Wortgrenzen hinweg beim lauten Lesen und Nachsprechen beobachtet (Kohn; 1989: 226).

Odell et al. (1991: 75) fanden bei den aphasischen Probanden mit einem Anteil von 24 % phonetisch entstellte Vokale. Allerdings war mit 64 % der Anteil bei den Probanden mit einer Sprechapraxie deutlich höher (Odell et al., 1991: 75).

Auch Harley et al. (2000: 191 ff.) beobachteten phonetisch entstellte Vokale. Sie entdeckten v. a. Vokalerhöhungen und Vokallängungen (Harley et al., 2000: 191 ff.).

²⁰ Keller (1978: 272): In Anlehnung an Chomsky und Halle (1968) nimmt die Markiertheit wie folgt zu: /a/ → /i/ und /u/ → /ɪ, /e/, /ʊ/ und /o/ → /ɛ/, /æ/ und /ɔ/.

Vokalfehler traten häufig im Kontext fehlerhafter Konsonanten auf (Odell et al., 1991: 77). In diesen Fällen handelt es sich bei den Vokalfehlern um sekundäre Fehler.

Über Diphthonge findet sich in einer Einzelfallstudie von Blanken (1990: 545 ff.) ein Hinweis: Diphthonge werden häufig als Monophthonge realisiert.

Keller (1978: 267) beschreibt ähnliche Beobachtungen in seiner Studie. Er weist darauf hin, dass viele der englischen Diphthonge für eine gesicherte Aussage zu selten substituiert wurden (Keller, 1978: 267).

Harley et al. (2001b) untersuchten Vokalformanten bei Probanden mit einer Aphasie und Probanden mit einer begleitenden Sprechapraxie. Auch die aphasischen Sprecher ohne Sprechapraxie zeigten eine hohe Variabilität innerhalb ihrer Gruppe (Harley et al., 2001b: 1114 ff.). Bei manchen Probanden zeigten sich äußerst variable Formantfrequenzen und ein sehr weitgefasster Raum für den F1 und F2 (Harley et al., 2001b: 1115). Bei anderen Probanden lagen die Formantfrequenzen derart dicht beieinander, dass die verschiedenen Vokale nicht mehr differenziert werden konnten (Harley et al., 2001b: 1115). Insgesamt unterschieden sich die aphasischen Probanden nicht von den Probanden mit einer Sprechapraxie (Harley et al., 2001b: 1119).

3.3.2 Suprasegmentale Ebene

Die Prosodie scheint bei der Aphasie zumeist erhalten²¹ (Weniger, 1993: 212 f.; Tesak, 2006: 19 f.). Beeinträchtigungen der Artikulation oder des Sprechrhythmus gelten nicht als primär aphasisches Symptom, sondern haben ihre Ursache meist in einer begleitenden Dysarthrie oder Sprechapraxie (Tesak, 2006: 18 f.). Dennoch kann durch Sprachanstrengungen, Sprechpausen oder ein verlangsamtes Sprechtempo der Eindruck einer gestörten Prosodie entstehen (Tesak, 2006: 20). Die hier genannten Sprechpausen oder Sprachanstrengungen sind häufig Folgen von Wortfindungsstörungen (Tesak, 2006: 18) und nicht, wie bei der Sprechapraxie, Resultat einer Planungsstörung der Sprechbewegungen.

²¹ Vgl. Huber et al. (2000: 117) und Tesak (2006: 20): Ausnahmen bilden Aphasien mit dem Foreign-Accent-Syndrom, bei dem der Patient das Betonungsmuster einer anderen Sprache anzuwenden scheint.

In der Studie von Odell et al. (1991: 73) zeigten sich bei den Probanden mit einer Leitungsaphasie einige initiale und nicht-initiale Sprechanstrengungen sowie Pausen zwischen den Übergängen von Phonemen (Odell et al., 1991: 73). In dieser Hinsicht verhielten sich die Leitungsaphasiker den Sprechapraktikern ähnlich, wobei die Gruppe der Leitungsaphasiker keine homogene Verteilung der prosodischen Fehler aufwies (Odell et al., 1991: 73). Canter et al. (1985: 216) entdeckten ebenfalls Pausen bei Phonemübergängen, insgesamt waren es aber nur wenige.

Meist bei Probanden mit einer Leitungsaphasie wurden, wenn auch selten, Störungen der Silbenbetonung beobachtet (vgl. Odell et al., 1989; Odell et al., 1991: 72; McNeil et al., 1997: 323; Biran & Friedmann; 2005: 611). Es kann z. B. zu einer Aufhebung der Betonung, also einer Gleichbetonung (Odell et al., 1989: 300 f.; McNeil et al., 1997: 323), oder zu einer Fehlbetonung der Silben im Wort kommen (Odell et al., 1989: 300 f.; Odell et al., 1991: 72 f.). Meist jedoch scheint das Betonungsmuster der Zielwörter ungestört zu sein (vgl. Odell et al., 1991: 79; Biran & Friedmann; 2005: 611).

Biran und Friedmann (2005: 607 f.) stellten fest, dass bei PPs die Informationen über die Silbenanzahl gemeinsam mit der Silbenbetonung erhalten bleiben. Diese zwei Informationen scheinen miteinander während der phonologischen Enkodierung abgerufen zu werden und bei Aphasien relativ stabil zu sein.

3.3.3 Ebene des Sprechverhaltens

Ähnlich dem Sprechverhalten von Sprechapraktikern zeigen sich auch bei Patienten mit einer aphasisch-phonologischen Störung Such- und Selbstkorrekturverhalten, Fehlversuche sowie Sprachanstrengungen (vgl. Butterworth, 1992; Kohn, 1989; Tesak, 2006: 18 f.; Hunger, 2008: 63 f.). Die dem artikulatorischen Suchverhalten ähnlichen Fehlversuche und Initiierungsprobleme äußern sich in einer phonematischen Annäherung an das Zielwort durch das Wiederholen initialer Phoneme und Silben, was als phonematischer *Conduite d'approche* bezeichnet wird (Canter et al., 1985: 212; Blanken, 1998: 340; Kohn, 1989: 214; Peuser & Winter, 2000: 41; Nickels, 2001: 316; Tesak, 2006: 18).

Dies kann den Eindruck einer Sprechanstrengung erwecken (vgl. Odell et al., 1991: 73; Tesak, 2006: 19), wobei Sprechanstrengung eher Sprechstörungen und

nicht der Aphasie zugeschrieben werden (Tesak, 2006: 19). Eine Sprachanstrengung hingegen beschreibt Probleme bei der Produktion einer sprachlichen Äußerung (Tesak, 2006: 19). Dies zeigt sich z. B. bei Wortfindungsstörungen. Nicht immer können Sprech- und Sprachanstrengungen voneinander unterschieden werden.

Manche Patienten zeigen eine ungehemmte, überschießende, ungebremste Sprachproduktion (Logorrhoe) (Tesak, 2006: 18).

Unter anderem werden repetitive Phänomene beobachtet, bei denen es zu ungewollten, wiederholten Äußerungen kommt (Tesak, 2006: 21). Dies können Silben, Worte oder auch Phrasen sein, die der Patient selbst (Perseveration) oder die der Gesprächspartner (Echolalie) zuvor geäußert hat (Huber et al., 2000: 105 f.; Tesak, 2006: 21).

Auch hochautomatisierte Äußerungen wie z. B. Redefloskeln werden produziert, die entweder adäquat (Stereotypen) oder nicht adäquat (Sprachautomatismen) erscheinen und inhaltsarm sind (Tesak, 2006: 20 f.). Derartige hochautomatisierte Äußerungen können an die Inseln störungsfreier Produktion bei der Sprechapraxie erinnern.

3.3.4 Einflussfaktoren

Auch bei der Aphasie finden sich einige linguistische Einflussfaktoren, die sich teilweise mit denen der Sprechapraxie überschneiden, z. B. Wortlänge, Silbenfrequenz und Lexikalität. Einige dieser linguistischen Parameter liefern v. a. Hinweise auf den Störungsort innerhalb des jeweiligen Sprachverarbeitungsmodells.

Die Silbenstruktur kann durch Elisionen von Phonemen und ganzen Silben vereinfacht werden (vgl. Blumstein, 1973: 59; Canter et al., 1985: 26; Aichert & Ziegler, 2004c: 1209 f.). Es wurden jedoch auch Silben gefunden, die durch eine Addition eines Phonems eine komplexere Struktur erhielten (Blumstein, 1973: 62; Kohn, 1993: 202).

In der Studie von Hunger (2008: 65) zeigte sich ein Silben- bzw. Wortkomplexitätseffekt bei segmentalen Fehlern.

Insgesamt scheint jedoch die Wort- bzw. Silbenkomplexität bei Aphasien keinen größeren Einfluss auszuüben (Ziegler & Maassen, 2004; Stenneken et al., 2008: 1149; McNeil et al., 1997).

Blumstein (1973: 41 ff.) entdeckte einen Phonemfrequenzeffekt. So waren hochfrequente Phoneme gegenüber segmentalen Fehlern stabiler als niederfrequente Phoneme (Blumstein, 1973: 41 ff.). Dieses Ergebnis wurde in der Einzelfallstudie eines Probanden mit Jargon-Aphasie²² von Stenneken, Hoffmann und Jacobs (2008: 1147) bestätigt. Die Autoren (Stenneken et al., 2008: 1148) sehen dies als Beleg für eine ungestörte zugrunde liegende segmentale Phonologie, mittels der die phonematischen Neologismen erzeugt werden.

Neben der Phonemfrequenz tritt bei einigen Probanden mit einer Aphasie auch ein Silbenfrequenzeffekt auf (Stenneken et al., 2008; Laganaro, 2008).

Stenneken et al. (2008: 1148 ff.) fanden in der Spontansprache ihres Probanden mit Jargon-Aphasie eine Präferenz für hochfrequente Silben. Der Patient zeigte dabei eine Korrelation: Je frequenter die Silben waren, desto häufiger traten sie in der Spontansprache des Probanden auf (2008: 1148 ff.). Fünfzehn Prozent der neologistischen Silben des Probanden waren Silben, die in der deutschen Standardsprache nicht existieren (Stenneken et al., 2008: 1151). Diese neologistischen Silben zeigten keine phonotaktischen Verletzungen des Deutschen (Stenneken et al., 2008: 1151).

Anders als bei den Probanden mit einer Sprechapraxie ist bei den aphasischen Patienten die Störung präphonetisch lokalisiert. Laganaro (2008: 1198 f.) nimmt an, dass der Silbenfrequenzeffekt bei den Aphasikern die Folge einer gestörten phonologischen Repräsentation ist. Beim Abruf fehlen bestimmte phonologische Informationen, weshalb eine andere stark aktivierte Information, also eine hochfrequente Silbe, als Default abgerufen wird.

In der Literatur wird häufig ein Wortfrequenzeffekt beobachtet, demzufolge hochfrequente Wörter gegenüber Fehlern stabiler sind als niederfrequente Wörter

²² Bei einer Jargon-Aphasie besteht die Sprachproduktion des Patienten größtenteils oder ausschließlich aus phonematischen und/oder semantischen Neologismen (vgl. Peuser & Winter, 2000).

(Blanken, 1998: 340; Hillis, 2001: 203; Kittredge et al., 2008: 13). Der Wortfrequenzeffekt ist ein Indikator für eine Störung in einem der Lexika im Logogenmodell (Stadie, 2010: 62; Bartels, 2011: 220), z. B. im POL (vgl. Hillis, 2001: 203; Stadie, 2010: 62).

Die Familiarität (Vertrautheit) von Objekten oder Entitäten steht in einer engen Beziehung zur Wortfrequenz (Whitworth et al., 2005: 14) und gilt ebenfalls als Parameter für das Lexikon (Bartels, 2011: 230). Etwas dem Sprecher sehr Vertrautes benennt er vermutlich öfter, folglich ist das Wort in seinem Lexikon hochfrequent. So sind die Wortformen vertrauter Objekte z. B. gegenüber Störungen im phonologischen Lexikon stabiler als die weniger familiären Objekte (Hillis, 2001: 203).

Bezüglich der Wortposition segmentaler Fehler liegen unterschiedliche Angaben vor. Häufig werden segmentale Fehler in wortinitialer Position genannt (vgl. Blumstein, 1973: 55 f.; Blanken, 1990: 456; Wilshire, 2002: 181 f.; Hunger, 2008: 65 f.). In der Studie von Canter et al. (1985: 212) war meist die wortfinale Position betroffen. Bei Odell et al. (1991: 77 f.) war die initiale Position am wenigsten fehleranfällig.

Blumstein (1973: 56) fand heraus, dass bei Broca- und Leitungsaphasikern die wortinitiale und bei Wernicke-Aphasikern häufig die wortfinale Position bei Einzelphonemen gestört war. Demgegenüber war bei Wernicke- und Leitungsaphasikern bei Konsonantenclustern häufiger die Wortmitte und bei Broca-Aphasikern die initiale Position betroffen. McNeil et al. (1997: 327) beschreiben die Position des Fehlers als inkonsistent in Bezug auf Wortwiederholungen.

Andere Autoren nehmen an, dass gerade segmentale Informationen am Wortende störungsanfälliger sind (Nickels, 2001: 315). Längere Wörter verlieren während der Verarbeitung zum Wortende hin an Aktivierung, weshalb es dort eher zu Substitutionen und Auslassungen von Phonemen kommt (Canter et al., 1985; Nickels & Howard, 2000). Demnach besteht möglicherweise ein Zusammenhang zwischen der Wortlänge und einem Wortpositionseffekt.

Kohn und Smith (1995: 218) fanden während des Abrufs der lexikalischen Wortform keinen Hinweis auf einen Wortpositionseffekt. Während der phonologischen

Planung zeigte sich hingegen besonders die Koda-Position der Silbe betroffen (Kohn & Smith, 1995: 218).

Im Logogenmodell nach Patterson (1988) weist ein Wortpositionseffekt auf eine Störung im Arbeitsspeicher hin (De Bleser et al., 2004; Bartels, 2011: 221).

Wie bei der Sprechapraxie kann auch bei der aphasisch-phonologischen Störung ein Wortlängeneffekt beobachtet werden (Kohn, 1989: 214 ff.; Blanken, 1998: 340; Odell et al., 1991: 78 f.; Kohn & Smith, 1995: 218; Kittredge et al., 2008: 12). Mit steigender Wortlänge nimmt die Fehleranzahl zu. Dabei scheint es keine Rolle zu spielen, ob die Länge des Wortes durch die Anzahl der Silben oder der Phoneme zunimmt (Nickels & Howard, 2000; Nickels, 2001).

Der Wortlängeneffekt wird häufig mit einer Störung im POB assoziiert (Bartels, 2011: 221). Dieser kann die Informationen der segmentalen Struktur des Zielwortes für die Verarbeitung nicht lange genug speichern (Nickels, 2001: 315). Je länger das Zielwort ist, desto mehr Informationen müssen im Speicher gehalten werden. Lange Wörter sind daher fehleranfälliger als kurze (Bartels, 2011: 221).

Im Modell nach Levelt et al. (1999) führt eine Störung des Abrufs des Silbenplans zu einem Anstieg der Fehler bei einer Zunahme der Silbenanzahl im Zielwort (Nickels & Howard, 2000). Zeigt sich jedoch ein Längeneffekt durch den Anstieg der Phoneme im Wort, wird die Störung eher während des Abrufs der Phoneme vermutet (Nickels & Howard, 2000).

Werden Wörter z. B. besser nachgesprochen oder gelesen als Neologismen, handelt es sich um einen Lexikalitätseffekt. Eine der nicht-lexikalischen Routen im Logogenmodell ist demnach gestört und erhält Unterstützung durch das POL bzw. die Verarbeitung läuft über eine der lexikalischen Nachsprechrouten (De Bleser et al., 2004: 14 ff.). Sprechapraktische Probanden zeigen meist bessere Leistungen bei Wörtern als bei Neologismen (Liepold et al., 2003: 16).

Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen der Sprechapraxie und der aphasisch-phonologischen Störung werden nochmals detailliert im Kapitel 4, „Das Problem der Differenzialdiagnostik“, beleuchtet.

Für die Fehlermuster der aphasisch-phonologischen Störung gilt insgesamt eine hohe Variabilität und Inkonsistenz der Fehler in Bezug auf die segmentalen Merkmale (McNeil et al., 1997). Ein Grund dafür könnten – wie bei den Untersuchungen zur Sprechapraxie – die zumeist kleinen Probandengruppen sein. Außerdem basieren viele der Daten auf unterschiedlichen Methoden mit verschiedenartigen Schwerpunkten hinsichtlich der linguistischen Parameter. Des Weiteren wurden verschiedene Aphasiesyndrome untersucht. Die hier genannten Fehler und linguistischen Parameter liefern Hinweise auf den Störungsschwerpunkt, sie stellen aber kein homogenes Fehlermuster dar.

3.4 Pathomechanismen der aphasisch-phonologischen Störung

Der Begriff der aphasisch-phonologischen Störung weist bereits auf den Störungsort bzw. -schwerpunkt hin: die phonologische Ebene der Sprachverarbeitung (vgl. Cholewa & Corsten, 2010). Im Folgenden wird die aphasisch-phonologische Störung zunächst im Modell nach Levelt (Levelt et al., 1999; Aichert & Ziegler, 2004b) und dann im Logogenmodell (De Bleser et al., 2004; Stadie et al., 2013) verortet.

Die aphasisch-phonologische Störung ist im Sprachproduktionsmodell nach Levelt (vgl. Aichert & Ziegler, 2004b; Levelt et al., 1999) auf der Ebene der phonologischen Enkodierung lokalisiert. Levelt (1989) nimmt u. a. für den Prozess der phonologischen Enkodierung an, dass die Informationsweiterleitung sich durch eine ausbreitende Aktivierung vollzieht. So kann es z. B. durch eine zu geringe Aktivierung des Zielwortes zur Auswahl einer phonologisch benachbarten Wortform aus dem mentalen Lexikon kommen. In diesem Fall produziert der Patient eine formale Paraphrasie (vgl. Blanken, 1990; Nickels & Howard, 2000; Blanken, 2011). Levelt (1989: 355) erwähnt auch den „*Lexical bias*“, wonach sublexikalische Fehler dazu führen, dass eher Wörter als Neologismen produziert werden. Dies gilt insbesondere für kurze Wörter, die eine hohe Nachbarschaftsdichte aufweisen (Nickels, 2014: 142).

Es wird angenommen, dass durch eine interaktive Aktivierungsleitung zwischen z. B. der phonologischen Enkodierung und der morphologischen Enkodierung die fehlerhaft oder ungenügend aktivierten Phoneme die Aktivierung von Morphemen einer anderen lexikalischen Wortform unterstützen, weshalb es infolge zur Pro-

duktion eines anderen lexikalischen Wortes anstelle eines Neologismus kommt (Levelt, 1989: 355 ff.).

Möglich ist auch, dass der Sprecher den Neologismus durch Self-Monitoring (Selbstüberwachung) als nicht lexikalischen Eintrag wahrnimmt und alternativ eine lexikalische Wortform abruft, noch bevor der Neologismus ausgesprochen wird (Levelt, 1989).

Aber auch durch eine Störung in der Auswahl und Anordnung der Phoneme kann es zu PPs kommen, die sich in Form solcher phonologischer Ganzwortfehler (formaler Paraphasien) oder als phonematische Neologismen äußern (vgl. Blanken, 1990; Butterworth, 1992; Kohn, 1993; Nickels & Howard, 2000; Berg, 2005).

Levelt (1989) bezieht sich auf die „Slot-and-Fillers-Theorie“. Bevor die Phoneme in den metrischen Rahmen eingefügt werden, werden sie zu einem phonologischen Code, einer Phonemabfolge angeordnet. Jedes Phonem muss demzufolge innerhalb eines bestimmten Rahmens (z. B. in Form einer Silbenkonstituente) in einen entsprechenden leeren Platz (Slot) eingefügt werden. Auch hierbei spielt die Aktivierung der entsprechenden Phoneme eine entscheidende Rolle. Beispielsweise können nur Teile der phonologischen Information aktiviert werden (Butterworth, 1992; Kohn, 1993) oder die Aktivierung eines Phonems zerfällt zu schnell bzw. bleibt zu lange erhalten (vgl. Nickels & Howard, 2000). Möglich ist auch eine Unterbrechung im Zugriff auf ein Phonem (Nickels & Howard, 2000). Die Anordnung der Phoneme ist durch eine Art Nummerierung markiert (Nickels & Howard, 2000). An dieser Stelle könnte eine Störung zu Sequenzierungsfehlern (z. B. Metathesen) führen.

Substitutionen entstehen u. a. durch eine zu starke Aktivierung eines anderen Phonems oder durch eine zu geringe Aktivierung des Zielphonems, wodurch ein stärker aktiviertes Phonem als Filler (Füllphonem) ausgewählt wird (Levelt, 1989: 347). Der Filler wird in den Slot eingefügt und seine Aktivierung geht gegen Null, er ist vom System „*check off*“ (Levelt, 1989: 346 f.).

Bei Antizipationen und Perseverationen kommt es ebenfalls zu einer Fehlauswahl, und zwar eines später auftretenden oder eines zuvor vorgekommenen Phonems. Anders als bei der einfachen Substitution gilt das Phonem noch immer als verfü-

bar (Levelt, 1989: 347). Es handelt sich hier also um eine Kombination eines Fehlers der Auswahl und des „*check off*“ (Levelt, 1989: 347).

Elisionen betrachtet Levelt (1989: 347) als Substitutionen durch einen leeren Filler. Eine Alternative stellen Silbenverschlingungen dar: Dabei verschwinden ganze Silben oder Phoneme und es kommt zur Verschmelzung der Restsilben (Levelt, 1989: 348). Möglicherweise wird der Silbenrahmen unvollständig abgerufen oder benachbarte Phoneme werden nicht als unterschiedliche Segmente wahrgenommen (Levelt, 1989: 348).

Additionen sind die Folge einer Verkettung eines Fehlers in der Generierung des Rahmens für den phonologischen Code, einer Fehlerauswahl des Phonems und eines Fehlers des „*check off*“ (Levelt, 1989: 348 f.). Beispielsweise wird anstelle eines einfachen Onsets der Rahmen eines Konsonantenclusters gebildet. Um keine Lücke im Rahmen zu behalten, wird ein weiteres aktiviertes Phonem eingefügt und vom System akzeptiert. So können einfache Additionen, aber auch Antizipationen und Perseverationen entstehen.

Metathesen können weitere Ursachen haben. Möglich ist der Austausch zweier Silben oder ein Fehler in der Rahmengenerierung über Wortgrenzen hinaus (vgl. Levelt, 1989: 349).

Denkbar ist aber auch, dass Phoneme des Zielwortes in den falschen Slot gesetzt werden und dann nicht mehr zur Verfügung stehen. Dies hat zur Folge, dass mindestens ein anderes Phonem ebenfalls einen anderen Slot ausfüllen muss.

Aber auch beim Abruf des metrischen Rahmens kann es zu Fehlern kommen, wie z. B. bei dem bereits erwähnten Probanden WK, der eine Störung beim Abruf der metrischen Informationen aufwies (Aichert & Ziegler, 2004c). Der Patient produzierte statt Einsilbern zweisilbige Wörter, indem er eine Schwasilbe an das einsilbige Zielitem fügte.

Zusammenfassend ist im Levelt-Modell (Levelt, 1989; Levelt et al., 1999) die aphasisch-phonologische Störung auf der Ebene der phonologischen Enkodierung

und im Zugriff auf das Lexem lokalisiert. Störungen in der Aktivierung und im „check-off“ ziehen Fehler in der Phonemauswahl nach sich. Fehler in der Generierung der Phonemabfolgen oder des metrischen Rahmens führen zu Fehlern der Sequenzierung von Phonemen und Silben sowie zu Additionen, Elisionen und Metathesen.

Im Logogenmodell (De Bleser et al., 2004) kann eine aphasisch-phonologische Störung der Sprachproduktion verschiedenen Modulen und ihren Verbindungen zugeordnet werden. Dazu zählen das POL sowie der Zugriff darauf, die Verbindung zwischen dem POL und dem POB sowie der POB selbst (vgl. De Bleser et al., 2004; Whiteside et al., 2005; Cholewa & Corsten, 2010).

PPs können durch eine Störung im POL verursacht werden (vgl. Tesak, 2006: 52 f.). Dabei können sowohl formale Paraphasien als auch phonematische Neologismen entstehen. Die Einträge der phonologischen Repräsentation im POL können gestört sein, sodass sie nicht abrufbar sind, was zu einer Nullreaktion oder einem Zugriff auf eine simultan aktivierte Wortform (formale Paraphasie) führen kann (vgl. Dittmann, 1991; Cholewa & Corsten, 2011). Hierbei besteht die Annahme, dass wenn eine Wortform nicht mehr abrufbar ist, sie auch wiederholt nicht abgerufen werden kann – anders als bei einer Zugriffsstörung (Withworth et al., 2005: 48). Werden nur Teile der phonologischen Wortform aktiviert, können u. a. phonematische Neologismen entstehen und ggf. ist es dem Patienten möglich, das gesuchte Wort semantisch zu umschreiben oder Auskunft über den Anlaut und die Silbenstruktur zu geben (Cholewa & Corsten, 2011: 215 f.).

PPs und phonematische Neologismen können jedoch auch die Folge einer Störung im POL sein (Whitworth et al., 2005: 53 ff.; Tesak, 2006: 52 f.; Blanken, 2010).

Kohn (1993) beschreibt, dass PPs, die im POB entstehen, häufig die korrekte Silbenstruktur und einen Großteil der Zielphoneme enthalten, da diese Informationen aus dem POL stammen. Dennoch kann nicht ausgeschlossen werden, dass der POB bereits unvollständige oder falsche Informationen aus dem POL erhalten hat (Tesak, 2006: 53). Ähnlich der postlexikalischen phonologischen Enkodierung im Levelt-Modell (Aichert & Ziegler, 2004b) werden auch im POB die Phoneme in eine dem Zielwort entsprechende lineare Abfolge gebracht (Tesak, 2006: 50). Durch eine fehlerhafte Anordnung der Laute oder den Verlust von Phonemen auf-

grund einer Speicherstörung entstehen so formale Paraphasien und phonematische Neologismen (Tesak, 2006: 53; Whitworth et al., 2005: 48 f.).

Ähnlich wie im Levelt-Modell kann im Logogenmodell durch einen zu schnellen Aktivationszerfall oder eine ungenügende Aktivierung segmentale Information verloren gehen (Phonemelision) oder ersetzt werden (Phonemsubstitution) (Kohn, 1993; Nickels and Howard, 2000). Auch bei der Wortbildung kann es zu Fehlern kommen, die sich z. B. in Form von Additionen oder Elisionen äußern. Im POB kann ebenfalls Phoneminformation verloren gehen oder es kommt zu einer fehlerhaften linearen Anordnung (z. B. Metathesen) (vgl. Kohn, 1993; Nickels & Howard, 2000; Nickels, 2014).

Spezifische linguistische Parametereffekte liefern Hinweise auf den genaueren Störungsort innerhalb der Modelle. So wird bei einem Wortfrequenzeffekt eine Störung in den Lexika angenommen – im Levelt-Modell in dem mentalen Lexikon (Levelt et al., 1999), im Logogenmodell z. B. im POL (vgl. Blanken, 1998; Hillis, 2001; Whitworth et al., 2005: 14 ff.; Blanken, 2011: 149; Nickels, 2014). Allerdings liegen weitere Parameter vor, die Hinweise auf eine Störung im Lexikon liefern. Eng mit der Wortfrequenz verbunden ist die Familiarität. Ein Familiaritätseffekt kann ebenfalls auf eine Störung im POL hinweisen (vgl. Hillis, 2001; Whitworth et al., 2005: 14 f.; Bartels, 2011: 230).

Auch der Parameter „Lexikalität“ wird mit dem POL in Verbindung gebracht (Whitworth et al., 2005: 17; Cholewa & Corsten, 2011: 217). Der Lexikalitätseffekt besagt, dass „echte“ Wörter fehlerfreier produziert werden können als Neologismen (Whitworth et al., 2005: 17). Neologismen sind im POL nicht gespeichert, sondern müssen postlexikalisch über eine der segmentalen Routen, z. B. beim Nachsprechen über die APK und beim lauten Lesen über die GPK, erzeugt werden. Der Lexikalitätseffekt spricht für ein zumindest teilweise ungestörtes POL, wohingegen der segmentale Verarbeitungsweg gestört zu sein scheint (Whitworth et al., 2005: 17). Ein umgekehrter Lexikalitätseffekt, bei dem Neologismen weniger fehleranfällig sind als echte Wörter, weist hingegen auf eine Störung im POL

hin (Whitworth et al., 2005: 17), da die Unterstützung aus dem Lexikon nicht möglich ist, die zu einer Lexikalisierung führen würde.

Der Wortlängeneffekt und der Wortpositionseffekt weisen auf eine Störung des POB im Logogenmodell hin (Whitworth et al., 2005: 15 f.; Bartels, 2011: 221; Cholewa & Corsten, 2011: 216 ff.). Je länger ein Wort ist, desto mehr Informationen muss der POB speichern. Bei einer Störung des POB können lange Wörter aufgrund ihrer größeren Menge an Informationen häufiger von Fehlern betroffen sein als kurze Wörter (Whitworth et al., 2005: 49). Fehler wortinitial entstehen, wenn die zuerst eingegangene segmentale Information nicht gespeichert bleibt, bis der Rest des Wortes verarbeitet ist. Wortfinale Fehler werden durch einen zu schnellen Aktivationszerfall zum Wortende hin erklärt (Cholewa & Corsten, 2010: 218). In beiden Fällen ist eine Störung des Speichers die Ursache.

Der POB ist immer an der verbalen Sprachproduktion beteiligt. So zeigt sich beim Nachsprechen, lauten Lesen oder verbalen Benennen das gleiche Fehlermuster (Whitworth et al., 2005: 48 f.).

Wie die Module im Logogenmodell intern aufgebaut sind und arbeiten, wird in der Literatur diskutiert (siehe Nickels, 2014). Zusammenfassungen bzw. Darstellungen zu den Modulen der expressiven phonologischen Verarbeitung und ihren Störungen finden sich bei Hillis (2001) und Nickels (2001, 2014).

4. Die Herausforderung „Differenzialdiagnostik“

Bereits bei der Beschreibung der beiden Störungsbilder fällt auf, wie viele Symptome die Sprechapraxie und die aphasisch-phonologische Störung teilen. Viele Sprachtherapeuten und Logopäden stellt diese Tatsache vor das Problem, die beiden Störungen voneinander abzugrenzen. Nicht selten wird die Frage der Differenzialdiagnostik dadurch erschwert, dass eine Sprechapraxie häufig in Begleitung einer Aphasie auftritt.

Die Notwendigkeit einer frühen, störungsspezifischen Intervention wurde bereits in der Einleitung dargestellt.

Welche diagnostischen bzw. differenzialdiagnostischen Möglichkeiten stehen den Therapeuten aktuell zur Differenzierung der beiden Störungen zur Verfügung?

In der Literatur (McNeil et al., 1997; McNeil et al., 2004; Lauer & Birner-Janusch, 2010) werden einige Aspekte zur Differenzierung der Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung genannt.

Das differenzialdiagnostisch wohl relevanteste Merkmal stellen PEs dar, die typisch für die Sprechapraxie sind und bei der aphasisch-phonologischen Störung nicht beobachtet werden (McNeil et al., 1997; Liepold et al., 2003). Es darf jedoch nicht außer Acht gelassen werden, dass ein gewisser Anteil nicht wohlartikulierter Laute auch in ungestörter Sprache zu finden ist (Dittmann, 1991). Außerdem zeigen die Ergebnisse der Studien von Blumstein (1980) und Harley et al. (2000), dass auch Probanden mit einer Aphasie PEs produzieren. Die Ergebnisse einiger Studien sprechen dafür, dass bei der Sprechapraxie PEs gegenüber PPs dominieren (Odell et al., 1990; Harley et al., 2001a), wohingegen bei der aphasisch-phonologischen Störung v. a. PPs auftreten (vgl. Blumstein, 1973; Odell et al., 1991).

Als ebenfalls typisch sprechapraktische Symptome werden die silbische bzw. unflüssige Sprechweise (vgl. McNeil et al., 1997; Liepold et al., 2003), Dehnungen von Lauten (McNeil et al., 1997; Hunger, 2008) sowie intersegmentale Pausen und intrusive Schwalaute (vgl. McNeil et al., 1997) genannt.

Das silbische Sprechen scheint bei Aphasien nicht aufzutreten. Dennoch kann es z. B. aufgrund von Wortfindungsstörungen zu einer unflüssigen Sprechweise kommen (Liepold et al., 2003; Tesak, 2006). Auch zeigt nicht jeder Proband mit einer Sprechapraxie das Symptom des silbischen Sprechens.

Ein vermindertes Sprechtempo und Verhaltensweisen wie das artikulatorische Suchen, Fehl- und Selbstkorrekturversuche tragen ebenfalls zu einer Unflüssigkeit bei Probanden mit einer Sprechapraxie bei (Aichert & Staiger, 2010).

Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung können ebenso Fehlversuche, Selbstkorrekturverhalten und eine Art phonologisches Suchverhalten bzw. *Conduite d'approche* zeigen (vgl. Butterworth, 1992; Kohn, 1989; Cholewa & Corsten, 2010). Allerdings scheint sich bei den aphasischen Probanden das Sprechtempo dabei nicht nennenswert zu verlangsamen und sie bleiben in der Lage, die Sprechgeschwindigkeit variabel ansteigen zu lassen (vgl. McNeil et al., 1997).

Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung scheinen außerdem häufiger mehr Erfolg bei der Annäherung an das Zielwort bei Selbstkorrekturversuchen zu haben als Probanden mit einer Sprechapraxie (vgl. McNeil et al., 1997; McNeil et al., 2004).

Intrusive Schwalaute zwischen Silben und in Konsonantenclustern, wie sie nach Dabul (2000; zit. nach: McNeil et al., 2004: 393 ff.) der Sprechapraxie zugeschrieben werden, wurden, wenn auch eher selten, bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung beobachtet (Aichert & Ziegler, 2004c). Auch in der vorliegenden Studie kommt es zu intrusiven Schwalaute bei den Probanden der Gruppe APH.

Selten werden intersegmentale Pausen (Odell et al., 1991) und Lautdehnungen (vgl. Harley et al., 2000; Hunger, 2008) bei der Aphasie beobachtet. Sie scheinen ein eher typisches Symptom der Sprechapraxie zu sein.

Die Wortposition des Fehlers wird ebenfalls als differenzierendes Merkmal genannt (Lauer & Birner-Janusch, 2010). Die Annahme lautet, dass Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung überwiegend wortfinale Fehler produzie-

ren, wohingegen bei Sprechapraktikern die wortinitiale und wortmediale Position gestört ist. Dabei ist die Wortposition bei aphasischen, aber auch sprechapraktischen Probanden durchaus nicht eindeutig (vgl. Blumstein, 1973; Canter et al., 1985; Blanken, 1990; Odell et al., 1991; Wilshire, 2002; Hunger, 2008).

Die in der Literatur (McNeil et al., 1997) genannten differenzialdiagnostischen Aspekte können nicht bei jedem Probanden mit einer Sprechapraxie und nicht immer in einem vergleichbaren Ausmaß beobachtet werden. Vielmehr scheint ein Set dieser typisch sprechapraktischen Symptome auf das Vorliegen der Störung hinzuweisen, so wie es durch die Anzahl der Ja-Antworten in der 10-Punkte-Checkliste (Liepold et al., 2003) zur Sprechapraxie deutlich wird.

Diese Liste überprüft zehn Symptome, die auf eine Sprechapraxie hinweisen. Je mehr der zehn Punkte mit einem Ja beantwortet werden können, desto wahrscheinlicher ist das Vorliegen einer Sprechapraxie. Folgende Faktoren werden überprüft (Liepold et al., 2003: 52):

1. Es liegt ein Schlaganfall in der Arteria cerebri media links vor.
2. Es zeigen sich phonetische und phonologische Fehler in der Artikulation.
3. Die phonetischen Entstellungen sind inkonstant und inkonsistent.
4. Es treten Inseln störungsfreier Produktion auf.
5. Es werden Suchbewegungen beobachtet.
6. Es liegt eine geringe oder keine Störung der Sprechstimme oder -atmung vor.
7. Fehlversuche, Selbstkorrekturen und Iterationen unterbrechen den Redefluss.
8. Es kommt zu sicht- und hörbaren Sprechanstrengungen.
9. Die Störung betrifft alle verbalen Modalitäten in ähnlichem Umfang.
10. Es besteht eine bukkofaziale Apraxie.

So weist das Auftreten einer Kombination folgender differenzialdiagnostischer Kriterien auf eine Sprechapraxie hin (vgl. Liepold et al., 2003; Aichert & Staiger, 2010: 240): inkonstante und inkonsistente PEs, Dehnungen von Lauten und Lautübergängen, silbisches Sprechen, Inseln störungsfreier Produktion sowie hör- und sichtbares artikulatorisches Suchverhalten.

Nicht selten liegt bei einer Sprechapraxie auch eine bukkofaziale Apraxie vor (Liepold et al., 2003).

Ebenfalls hilfreich zur Differenzierung ist, dass die segmentalen Fehler bei der Sprechapraxie alle verbalen expressiven Modalitäten in ähnlicher Weise beeinflussen, da bei allen verbalen Sprachproduktionsaufgaben die sprechmotorische Planung genutzt wird. Bei der aphasisch-phonologischen Störung hingegen müssen, je nach Störungsort innerhalb des Sprachsystems, nicht alle verbal-expressiven Modalitäten in gleicher oder ähnlicher Weise betroffen sein, da nicht immer ein für die verbale Sprachproduktion zentrales Modul gestört ist (vgl. De Bleser et al., 2004; Cholewa & Corsten, 2010). So ist z. B. bei der Leitungsaphasie das Nachsprechen herausragend gestört (Huber et al., 2000) – vermutlich durch eine Läsion innerhalb der APK (De Bleser et al., 2004).

Bei einer Aphasie können außerdem zusätzliche Symptome auftreten, die nicht der Sprechapraxie zugeordnet werden, wie z. B. der Agrammatismus²³, ein gestörtes Sprachverständnis oder eine Dysgraphie²⁴ (Huber et al., 2000).

Dennoch persistiert das Problem, dass die beiden Störungen häufig gemeinsam auftreten und das Vorliegen eines Agrammatismus zusätzlich zu den oben genannten sprechapraktischen Symptomen die Sprechapraxie nicht ausschließt, sondern vielmehr auf eine begleitende Aphasie hinweist.

Ziegler (1991: 110 f.) betont, dass bei einer Sprechapraxie nicht alle sprechpraktischen Symptome präsent sein müssen. Er legt die Priorität auf die phonetischen und phonematischen Muster sowie das Auftreten von Suchverhalten.

Allerdings zeigen Studien zu segmentalen Fehlern (Blumstein et al., 1973; Blanken, 1990; Odell et al., 1990, 1991) und Auffälligkeiten der suprasegmentalen Ebene (Aichert & Ziegler, 2004a; Aichert & Ziegler, 2004c; Staiger & Ziegler, 2008; Stenneken et al., 2008) bei beiden Störungen, dass auch hier viele Symptomüberschneidungen vorkommen und die Unterschiede, wenn sie vorliegen, im Detail zu finden sind.

²³ Der Agrammatismus äußert sich durch Fehler auf der syntaktischen Ebene, beispielsweise durch Auslassungen von Satzteilen, Wörtern und Flexionsformen (vgl. Peuser & Winter, 2000).

²⁴ Bei der Dysgraphie handelt es sich um eine teilweise oder vollständige Störung der Schreibweise im Rahmen einer Aphasie (vgl. Peuser & Winter, 2000).

So wiesen die Ergebnisse der Studie von Hunger (2008) u. a. darauf hin, dass phonetische und phonematische Fehler bei Diphthongen ein störungsspezifisches Symptom der Sprechapraxie sein könnten.

Die Studien zur segmentalen Merkmalsanalyse (Odell et al., 1990, 1991; Hunger, 2008) zeigen jedoch, dass sich hier nur wenige Hinweise auf störungsspezifische Muster finden.

Aktuell müssen Logopäden und Sprachtherapeuten anhand gewonnener Daten aus klinischen Diagnostiken und der Spontansprachanalyse ermitteln, inwieweit sich typische Symptome und Symptomkombinationen zeigen, die für das Vorliegen einer Sprechapraxie sprechen.

Welche klinischen Diagnostiken stehen dem Sprachtherapeuten zur Verfügung?

Im deutschsprachigen Raum existieren v. a. für die Aphasie einige Diagnostiken, davon sind die meisten Screeningverfahren – z. B. „Bielefelder Aphasie Screening“ (Richter et al., 2006) und „Aphasie-Check-Liste“ (Kalbe et al., 2002). Darüber hinaus gibt es eine standardisierte Diagnostik, den „Aachener Aphasie Test“ (AAT) von Huber et al. (1983), der im Rahmen der vorliegenden Arbeit im Vorfeld mit allen Probanden durchgeführt wurde. Der AAT liefert Informationen über das Vorliegen einer Aphasie und überprüft alle sprachlichen Modalitäten (Huber et al., 1983). Außerdem ordnet er eine vorliegende Aphasie in die Aphasiesynonyme ein und liefert Hinweise auf Störungsschwerpunkte innerhalb der einzelnen Modalitäten (Huber et al., 1983). Differenzialdiagnostische Hinweise für eine Sprechapraxie können aufgrund von Beobachtungen durch den Untersucher ggf. abgeleitet werden. Der Test erhebt jedoch nicht den Anspruch, differenzialdiagnostische Ergebnisse zu liefern. Der AAT ist weder modelltheoretisch basiert noch wurde er im Hinblick auf Parametereffekte kontrolliert. Für eine modelltheoretische Ableitung der Aphasie wird die Testbatterie „LeMo – Lexikon modellorientiert“ (De Bleser et al., 2004) herangezogen, wobei eine überarbeitete Version „LeMo – Lexikon modellorientiert 2.0“ von Stadie et al. (2013) vorliegt. LeMo ist eine umfangreiche Diagnostikbatterie basierend auf dem Logogenmodell (De Bleser et al., 2004; Stadie et al., 2013) und überprüft die Wortverarbeitung beim Ver-

stehen, Lesen, Sprechen und Schreiben. LeMo (De Bleser et al., 2004; Stadie et al., 2013) bietet die Möglichkeit, einzelne Untertests zur vertiefenden Diagnostik anzuwenden. In der vorliegenden Studie wurden z. B. im Vorfeld ergänzend die Untertests 1 (Diskriminieren von Neologismenpaaren, auditiv) und 30 (Benennen, mündlich) (De Bleser et al., 2004) mit den pathologischen Probanden durchgeführt, um genauere Aussagen über das auditive Sprachverständnis und die verbalen Benennleistungen treffen zu können. Bei einigen der Tests wurden zwar Parameter wie Wortfrequenz und Konkretheit kontrolliert, nicht jedoch die Silbenfrequenz oder Silbenkomplexität, die Hinweise auf das Vorliegen einer Sprechapraxie liefern können.

Da die Sprechapraxie meist begleitend zu einer Aphasie auftritt, werden erste Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Sprechapraxie aus den Beobachtungen und Ergebnissen zuvor erhobener Sprachproduktionsleistungen, z. B. der Spontansprache oder von Aufgaben aus dem AAT, gesammelt. Häufig wird erst dann eine zusätzliche Diagnostik hinzugezogen. Im deutschsprachigen Raum liegen nur wenige bekannte Diagnostikverfahren für die Sprechapraxie vor. In dem Buch *„Sprechapraxie im Kindes- und Erwachsenenalter“* (Lauer & Birner-Janusch, 2010) findet sich z. B. im Anhang ein Screeningverfahren, das u. a. eine Spontansprachbeurteilung, das Lesen und/oder Nachsprechen auf Wort-, Satz- und Textebene sowie diadochokinetisches Sprechen und die Überprüfung einer bukkofazialen Apraxie umfasst. Dabei werden Parameter wie Silbenkomplexität und Wortlänge überprüft und es wird berücksichtigt, dass beinahe alle Konsonanten des Deutschen in den für sie möglichen Wortpositionen auftreten (Wortpositionseffekt). Auch Aspekte der Prosodie und automatisierter Sprache finden Beachtung. Das dennoch wohl bekannteste Screeningverfahren bei Sprechapraxie ist das Material *„Hierarchische Wortlisten – Ein Nachsprehtest für die Sprechapraxie“* (Liepold et al., 2003), das ebenfalls mit allen sprachpathologischen Probanden dieser Studie im Vorfeld durchgeführt wurde. Als Vorbefund dienten Ergebnisse aus den vorangegangenen Tests sowie die 10-Punkte-Checkliste (Liepold et al., 2003: 12 f.). Das Screening verfolgt das Ziel, den Schweregrad und den Störungsschwerpunkt der Sprechapraxie einzuschätzen sowie differenzialdiagnostische Hinweise zur Abgrenzung der Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen

Störung und der Dysarthrie zu ermitteln (Liepold et al., 2003: 15) und das Lautinventar des Patienten zu überprüfen (Liepold et al., 2003: 17). Der Nachsprechtest wurde dabei nach dem Einfluss der Wortlänge (Ein- bis Viersilber), der Silbenkomplexität (einfache Silben und Silben mit Konsonantenclustern) und der Lexikalität (Wörter und Neologismen) kontrolliert. Der Test besteht aus 96 Items, die sich in 48 Wörter und 48 Neologismen unterteilen (Liepold et al., 2003: 15). Jedes dieser Sets aus 48 Items überprüft jeweils sechs einfache und sechs komplexe Einsilber, sechs einfache und sechs komplexe Zweisilber usw. (Liepold et al., 2003). Die Wörter sind überwiegend hochfrequente Begriffe des Deutschen, z. B. /**au**g**g**ə/ (Liepold et al., 2003: 17). Die Neologismen wurden von den deutschen Wörtern abgeleitet, z. B. /**au**g**g**ə/ (Liepold et al., 2003). In der Auswertung werden PPs, PEs sowie Redeflussstörungen (z. B. inter- und intrasilbische Pausen) (Liepold et al., 2003: 24 ff.) gezählt. Des Weiteren werden Sprechanstrengungen, Suchverhalten und silbisches Sprechen sowie ein veränderter Wortakzent erfasst (Liepold et al., 2003: 27 f.).

Gemeinsam mit den Erkenntnissen aus den Vorbefunden weisen die Ergebnisse des Nachsprechtests auf das Vorliegen einer Sprechapraxie und ihr Störungsausmaß hin.

Trotz dieses vorhandenen Materials bleibt eine enorme Unsicherheit bei den Anwendern. Im Austausch mit Kollegen stellte sich immer wieder heraus, dass häufig eine Abgrenzung zur Aphasie schwerfällt oder nicht eindeutig ist. Dies ist aufgrund der oben beschriebenen zahlreichen Überschneidungen der Symptome und des oft gemeinsamen Auftretens der beiden Störungen nicht verwunderlich. Hinzu kommt, dass das Erkennen vieler Fehlertypen – v. a. von PEs – auf Erfahrung und Übung beruht und die Auswertung von Audioaufnahmen subjektiv und zeitaufwendig ist.

In der Diplomarbeit *„Ein Nachsprechtest zu Differenzialdiagnostik bei Sprechapraxie auf der Basis einer Merkmalsanalyse“* (Hunger, 2008) produzierte die Gruppe der Probanden mit einer Sprechapraxie (Gruppe SAX) prozentual die meisten segmentalen Fehler bei Diphthongen und unterschied sich darin deutlich von der Gruppe der Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung

(Gruppe APH), die keine segmentalen Fehler bei Diphthongen aufzeigten. Auch war der Anteil segmentaler Fehler bei Vokalen in der Gruppe SAX höher als in der Gruppe APH. Vokalfehler, insbesondere Fehler bei Diphthongen, fanden bisher im Hinblick auf die Differenzialdiagnostik wenig bis keine Beachtung. Aus diesem Ergebnis entwickelte sich die führende Frage dieser Promotionsstudie: Lassen sich Probanden mit einer Sprechapraxie von Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung anhand ihrer segmentalen Fehler bei Monophthongen und Diphthongen quantitativ und/oder qualitativ unterscheiden?

Im klinischen Alltag werden in der Regel mehr oder weniger nahe ohrenphonetische Auswertungen von Nachsprech-, Benenn- und Leseleistungen sowie von spontansprachlichen Äußerungen als Quelle der Fehleranalyse herangezogen. Wie bereits erwähnt, ist diese Methode zeitaufwendig und die ohrenphonetische Analyse aufgrund der Geübtheit des jeweiligen Untersuchers und der unterschiedlichen Bedingungen, unter denen die Testungen erfolgen, eine subjektive Methode. Dennoch zeigen sich bisher keine nennenswerten Alternativen zur Untersuchung der pathologischen Sprache im klinischen Alltag.

In dieser Studie werden, neben einer nahen ohrenphonetischen Untersuchung, auch einige objektivere phonetische Messdaten (z. B. Vokallänge) mithilfe des phonetischen Analyseprogrammes „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) vorgenommen. Es wird sich herausstellen, dass sich anhand von phonetischen und phonematischen Vokalfehlern und einigen messphonetischen Daten Hinweise auf störungsspezifische Unterschiede zeigen.

II EMPIRISCHER TEIL

Der empirische Teil stellt zunächst die zugrunde liegenden Fragestellungen (Hypothesenfragen) vor. Im Anschluss erfolgen die Beschreibungen der Methoden, der Probanden, der Entwicklung, des Aufbaus und der Durchführung des Tests sowie der Datengewinnung, der Datenaufbereitung und der Datenanalyse. Den Abschluss bilden die Kapitel „Zusammenfassung und Diskussion“ sowie „Fazit und Ausblick“.

5. Fragestellungen

Im Theorieteil wurden die Sprechapraxie und die aphasisch-phonologische Störung ausführlich beschrieben. Es wird deutlich, dass die beiden Störungen viele gemeinsame Symptome, aber auch einige feine Unterschiede aufweisen, zumeist auf der phonetisch-phonologischen Ebene. Bisher wurden in Studien v. a. Konsonantenfehler detailliert beschrieben (Odell et al., 1990). Vokale gelten als weniger störrisch (Canter et al., 1985) und fanden vermutlich deshalb bisher in Studien wenig Beachtung. In der Diplomarbeit von Hunger (2008) zeigten sich jedoch Hinweise, dass Probanden mit einer Sprechapraxie anders als Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung segmentale Fehler bei Diphthongen produzierten. Auch in früheren Studien, z. B. von Odell et al. (1991), standen Vokalfehler bei Probanden mit einer Sprechapraxie im Fokus. Allerdings wurden die Vokalfehler beider Störungen im deutschsprachigen Raum bisher noch nicht anhand einer phonetisch-phonologischen Analyse gegenübergestellt und die deutschen Diphthonge in diesem Zusammenhang untersucht. Möglicherweise liefert eine quantitative und qualitative Fehleranalyse bei Monophthongen und Diphthongen differenzialdiagnostische Hinweise bzw. störungsspezifische Muster. Daher lautet die zugrunde liegende Kernfrage dieser Studie:

„Zeigen die Probanden mit einer Sprechapraxie auf der Grundlage einer phonetisch-phonologischen Fehleranalyse von Vokalen, d. h. von Monophthongen und Diphthongen, ein störungsspezifisches Fehlermuster, durch das sie von den Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung differenziert werden können?“

In der Literatur werden PEs der Sprechapraxie zugeschrieben (McNeil et al., 1997). Allerdings wurden PEs auch bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung festgestellt (Blumstein, 2001; Dittmann, 1991). Beide Störungen zeigen PPs, v. a. bei Konsonanten (Odell et al. 1990; McNeil et al., 1997). Wie verhält es sich bei Vokalen? Folgende Frage wird daher untersucht:

„Zeigt sich auf der segmentalen Ebene eine unterschiedliche Fehlerverteilung von PPs und PEs sowie deren Mischform, den EPPs, bei Vokalen, durch die die Probanden mit einer Sprechapraxie von den Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung differenziert werden können?“

PEs lassen sich wiederum in weitere Fehlerklassen unterteilen, u. a. in atypische Nasalierungen und atypische Behauchungen. Bisher liegen nur wenige Studien vor, die sich mit der Verteilung dieser Subformen von PEs bei der Sprechapraxie oder der aphasisch-phonologischen Störung bei Vokalfehlern befassen oder die beide Störungen anhand dieser phonetischen Fehlerklassen miteinander vergleichen (Odell et al., 1991). Dabei könnten störungsspezifische Fehlermuster dieser Subformen bei Vokalen differenzialdiagnostische Hinweise liefern. Deshalb wird in dieser Studie die Frage untersucht:

„Zeigen die Probanden mit einer Sprechapraxie oder die Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung störungsspezifische Fehlermuster in Hinblick auf die unterschiedlichen Subformen der PEs bei Vokalen, durch die die beiden Störungen voneinander unterschieden werden können?“

Ebenso verhält es sich mit den Fehlerklassen der PPs, die z. B. als Vokalsubstitutionen oder Vokaladditionen in dieser Studie auftreten. Bei beiden Störungen werden v. a. Substitutionen beobachtet (Odell et al., 1991). Dennoch soll in dieser Studie untersucht werden, ob sich die beiden Störungen anhand der Fehlerverteilungen von Substitutionen und Additionen unterscheiden lassen. Diese beiden Subformen der PPs lassen sich wiederum unterteilen. So treten Additionen in dieser Studie in Form von eingefügten Schwalauten oder Antizipationen auf.

Bei Substitutionen von Vokalen werden ein oder mehrere Merkmale des Zielvokals durch andere Merkmale ausgetauscht. Odell et al. (1991) beschreiben, welche segmentalen Merkmale besonders häufig von Ersetzungen betroffen sind und durch welche Merkmale sie häufig ausgetauscht werden. Auch wird angenommen, dass Vokaladditionen in Form intrusiver Schwalaute ein typisches Merkmal der Sprechapraxie sind (McNeil et al., 1997). Möglicherweise liefert eine detaillierte Analyse von Substitutionen und Additionen Hinweise auf störungsspezifische Fehlermuster und differenzialdiagnostische Merkmale. Eine weitere Frage lautet daher:

„Existieren auf der segmentalen Ebene störungsspezifische Fehlerverteilungen der PPs und ihrer jeweiligen Subkategorien (Additionen, Substitutionen) bei Vokalen, durch die die Probanden mit einer Sprechapraxie von den Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung unterschieden werden können?“

Eine artikulatorische Vereinfachung von Konsonantenclustern durch das Einfügen von z. B. Additionen wird v. a. bei Probanden mit einer Sprechapraxie beobachtet (vgl. Canter et al., 1985; Romani et al., 2002). Aus diesem Grund wird folgender Frage nachgegangen:

„Verändern Vokaladditionen die Silbenstruktur in einer Gruppe oder beiden Gruppen, sodass die Störungen dadurch voneinander differenziert werden können?“

Diphthonge fanden in der Literatur bisher kaum Erwähnung. Sie sind aber wie Affrikaten artikulatorisch komplexer als Monophthonge, da ihre Artikulationsbewegung sich innerhalb des Segments verändert. Artikulatorisch komplexe Phoneme gelten bei der Sprechapraxie als besonders störbar (Canter et al., 1985). In der Diplomarbeit von Hunger (2008) produzierten die Probanden mit einer Sprechapraxie als Einzige Fehler bei Diphthongen im Vergleich zur Gruppe der Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung. Es ist denkbar, dass Diphthonge als Untergruppe der Vokale bei einer Sprechapraxie störungsanfälliger sind als bei einer aphasisch-phonologischen Störung. Das heißt, sowohl die

PEs als auch die PPs bei Vokalen und ihre Unterklassen werden hier in Hinblick auf die beiden Störungen einem quantitativen und qualitativen Fehlervergleich unterzogen. Dieser Teil der Untersuchung basiert auf den Ergebnissen einer ohrenphonetischen Analyse, einem gängigen Verfahren im sprachtherapeutischen Alltag, das jedoch recht subjektiv ist. Daher werden darüber hinaus objektivere, messphonetische Daten mit dem Computerprogramm „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) erhoben, wie z. B. die Werte des ersten und zweiten Vokalformanten, Vokal- und Wortdauern und die VOT bei Wörtern mit einem Plosiv vor einem Vokal im Silbenonset.

Häufig zeigen Probanden mit einer Sprechapraxie variable Vokalformanten, was als Ausdruck der Störung der sprechmotorischen Planung und Kontrolle interpretiert wird (Harley et al., 2001b). Deshalb sollten die Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung weniger variable Vokalformanten zeigen. Die vorliegende Studie geht daher der Frage nach:

„Unterscheiden sich die Probanden mit einer Sprechapraxie von Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung durch eine stärkere Variabilität bei ihren ersten und zweiten Vokalformanten?“

Probanden mit einer Sprechapraxie zeigen oft ein verlangsamtes Sprechtempo, wobei diskutiert wird, ob es sich dabei um eine Kompensationsstrategie zur besseren Kontrolle der sprechmotorischen Bewegungen oder um ein vermutetes Timing-Defizit während der sprechmotorischen Planung und Kontrolle handelt (vgl. Itho & Sasanuma, 1984; Ziegler, 1991). Häufig wurden atypisch gelängte Vokale bei Probanden mit einer Sprechapraxie beobachtet (Odell et al., 1991). Deshalb wird die Frage untersucht:

„Ist die gemessene Vokaldauer in der Gruppe der Probanden mit einer Sprechapraxie länger als in der Gruppe der Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung und stellen daher längere Vokaldauern bei der Sprechapraxie ein differenzialdiagnostisches Merkmal dar?“

In diesem Zusammenhang stellt sich zudem die Frage, ob sich das Timing-Defizit oder die Kompensationsstrategie auf die gesamte Wortdauer verlängernd auswirkt. Daraus ergibt sich für diese Studie die Frage:

„Unterscheiden sich die Probanden mit einer Sprechapraxie von den Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung durch längere Wortdauern?“

Auch die VOT kann durch ein vorliegendes Timing-Defizit atypisch verlängert werden (Itho et al., 1979). In dieser Studie wird die VOT nur ergänzend herangezogen, weil eine detaillierte Analyse an dieser Stelle zu weit führt. Dennoch wird die VOT bei Plosiven im Silbenanlaut untersucht, sofern der intendierte Plosiv produziert wurde. Die VOT wird hier überprüft, weil sich ein bestimmter phonetischer Vokalfehler, die initiale Behauchung, während der Untersuchung zeigte, die mit der VOT in Verbindung gebracht wird. Die Annahme ist, dass es aufgrund des Timing-Defizits zu einer atypisch langen VOT kommt, was den Höreindruck eines initial behauchten Vokals erzeugt. Dieser Fehler tritt in der Studie nur bei Probanden mit einer Sprechapraxie auf. Daher wird folgenden zwei Fragen nachgegangen:

„Produzieren die Probanden mit einer Sprechapraxie längere VOTs bei Plosiven im Silbenanlaut vor Vokalen als Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung?“

„Sind innerhalb der Gruppe SAX die VOTs stimmloser Plosive im Silbenanlaut vor Vokalen bei Vokalen mit einer initialen Behauchung länger als bei Vokalen ohne initiale Behauchung?“

Auf der Basis dieser Fragen sollen die Vokalfehler und messphonetischen Daten untersucht und die beiden Störungen miteinander verglichen werden.

6. Methode

Der Methodenteil wird sich zunächst mit der Beschreibung der Auswahlkriterien für die Probanden, mit den Probanden, ihren Störungsbildern und sprachlichen Teilleistungen befassen. Im Anschluss wird der für die Untersuchung entwickelte Nachsprechtest ausführlich beschrieben. Formulierungen wie „die beiden pathologischen Gruppen“ oder „die sprechapraktischen/aphasischen Probanden“ dienen der besseren Lesbarkeit in den folgenden Abschnitten. Durch die Nennung der Krankheit bzw. Störung vor dem Patienten soll dessen Würde nicht angetastet werden.

6.1 Probanden

In der vorliegenden Studie wurden zwölf Probanden, alle deutsche Muttersprachler, aus Berlin und dem Berliner Umland untersucht. Alle Probanden wurden über das Untersuchungsverfahren und den Zweck der erhobenen Daten aufgeklärt und bestätigten dies durch ihre Unterschrift.

Den Patientenakten war zu entnehmen, dass bei keinem der Probanden eine Dysarthrie, Fazialisparese²⁵ oder bukkofaziale Apraxie²⁶ vorlag.

Die Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung (Gruppe APH) litten nicht unter einer begleitenden Sprechapraxie. Bei den Probanden mit einer Sprechapraxie (Gruppe SAX) lag keine oder lediglich eine leichte begleitende Aphasie vor. Die Probanden der Kontrollgruppe (Gruppe NOM) wiesen keine neurologischen Erkrankungen, Sprach- oder Sprechstörung vor.

Die Probanden der Gruppen SAX und APH befanden sich, bis auf eine Ausnahme (SAX4), nicht mehr in der Akutphase. Als Akutphase wird in der Regel der Zeitraum der ersten vier bis sechs Wochen nach dem Auftreten der neurologischen Schädigung beschrieben (vgl. Hartje & Poeck, 2000: 85 f.; Tesak, 2006: 68). In dieser Zeit ist eine Spontanremission möglich (Tesak, 2006: 68). Innerhalb von wenigen Tagen kann sich dabei die Sprach- bzw. Sprechstörung von selbst teil-

²⁵ Eine Fazialisparese ist eine Parese des Nervus facialis und kann zu bleibenden Gesichtslähmungen führen (vgl. Grohnfeldt, 2007: 108).

²⁶ Bei der bukkofazialen Apraxie handelt es sich um eine durch eine „Hirnschädigung bedingte Störung der Imitation von Mund- und Gesichtsbewegungen, meist nach Infarkt der linken Großhirnhemisphäre“ (Grohnfeldt, 2007: 53).

weise oder vollständig zurückbilden (vgl. Tesak, 2006: 68; Grohnfeldt, 2007: 29). Nur SAX4 wurde fünf Wochen nach dem Ereignis, also zum Ende der Akutphase getestet. Die komplette Befunderhebung durch die Vortests und die Durchführung des Nachsprechttests erfolgte innerhalb von drei aufeinanderfolgenden Tagen. Während dieses Zeitraums wurden keine sprachlichen Veränderungen beobachtet.

Die sprechpraktischen und aphasisch-phonologischen Probanden wurden durch Rehakliniken und logopädische Praxen vermittelt. Ein Teil der notwendigen Vordiagnostiken wurde bereits von den behandelnden Logopäden/Sprachtherapeuten durchgeführt. Die Daten durften nicht älter als sechs Monate sein, da aufgrund der begleitenden Sprachtherapie die Befunde ggf. nicht mit dem Leistungsniveau der Probanden zum Zeitpunkt der Datenerhebung dieser Studie übereinstimmten. Lag keine oder ältere Befunde vor, erfolgte eine erneute Testung.

Die Probanden waren zwischen 40 und 83 Jahre alt und hatten damit ihren Spracherwerb bereits vor langer Zeit abgeschlossen (vgl. Lenneberg, 1967).

Mit jedem der zwölf Probanden wurde der AAT (Huber et al., 1983) durchgeführt, um das Vorliegen einer Sprachstörung und ihren Schweregrad zu ermitteln (siehe Kap. 4.1). Nur mit den Probanden der Gruppen SAX und APH wurden im Anschluss aus der LeMo-Diagnostik (De Bleser et al., 2004) die Untertests 1 „Diskriminieren von Neologismenpaaren, auditiv“ und 30 „Benennen, mündlich“ sowie der Test „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) durchgeführt.

Die Symptome der Sprechapraxie erstrecken sich über alle verbalen Modalitäten in ähnlicher Weise (Liepold et al., 2003: 52). So lieferte der AAT durch einen Vergleich der verbalen Aufgaben (Spontansprache, Nachsprechen, Benennen und lautes Lesen) erste Hinweise auf das Vorliegen einer Sprechapraxie.

Bei keinem Probanden der Gruppe NOM zeigte sich laut AAT eine Sprachstörung. Demgegenüber lag bei allen sprachpathologischen Probanden eine leichte/Restaphasie bis mittelschwere Aphasie vor (siehe Tab. 5). Für die Untersuchung war es essenziell, dass das auditive Sprachverständnis der Probanden erhalten war. Die Fehler im Nachsprechttest sollten aus einer gestörten Sprachproduktion und nicht aus einer beeinträchtigten Sprachrezeption resultieren. Es sollte si-

hergestellt werden, dass die auditive Analyse und der PIB ungestört waren (vgl. De Bleser et al., 2004).

Tabelle 5: Überblick – Probanden

Proband	Alter (Jahre)	Geschlecht	Post onset	Ursache	Aphasie	Sprechapraxie
SAX1	49	m	25 M.	MII	Broca	Mittelschwer
SAX2	40	w	48 M.	MII	Amnestische Restaphasie	Mittelschwer
SAX3	59	m	24 M.	MII	Amnestische Restaphasie	Schwer
SAX4	58	m	4 M.	MII	Broca	Schwer
APH1	73	w	24 M.	MII	Broca	-
APH2	76	m	19 M.	MII	Wernicke	-
APH3	66	m	2,5 M.	MII	Wernicke	-
APH4	83	w	5 W.	MII	Broca	-
NOM1	56	m	-	-	-	-
NOM2	57	w	-	-	-	-
NOM3	47	m	-	-	-	-
NOM4	70	w	-	-	-	-

m = männlich; w = weiblich; - = trifft nicht zu; MII = Mediainfarkt links; M. = Monate; W. = Wochen

Dazu wurde mit den Gruppen SAX und APH der Untertest 1 „Diskriminieren von Neologismenpaaren, auditiv“ aus der Diagnostikbatterie „LeMo-Lexikon modellorientiert“ (LeMo) (De Bleser et al., 2004) durchgeführt. Darüber hinaus wurde das auditive Sprachverständnis anhand des situativen Sprachverständnisses im Gespräch und der Tests zum auditiven Sprachverständnis aus dem AAT (Huber et al., 1983) beurteilt.

LeMo ist ein normiertes Testverfahren bei Aphasien, Dyslexien und Dysgraphien (De Bleser et al., 2004) (siehe Kap. 4.1). Im Untertest 1 „Diskriminieren von Neologismenpaaren, auditiv“ werden dem Probanden zwei Neologismen vorgesprochen. Der Proband soll entscheiden, ob es sich dabei um unterschiedliche Neolo-

gismen oder zweimal um das gleiche Pseudowort handelt. Die Neologismen eines Paares unterscheiden sich entweder durch einen segmentalen Kontrast (Veränderung des Artikulationsortes oder der Artikulationsart) im Anlautkonsonanten oder im Auslautkonsonanten (De Bleser et al., 2004: 11). Überprüft wird auch das Auftreten von Metathesen (De Bleser et al., 2004: 11). Zeigen sich Einflüsse der Kontrastposition oder kommt es v. a. zu Metathesen, wird eine Störung im PIB angenommen (De Bleser et al., 2004: 11). Fehler ohne Einfluss auf die Kontrastposition sprechen für eine Beeinträchtigung in der auditiven Analyse (De Bleser et al., 2004: 11). Die Probanden der Gruppen APH und SAX zeigten beim auditiven Diskriminieren von Neologismenpaaren Ergebnisse im Normalbereich. Daher wurde angenommen, dass bei den pathologischen Probanden die auditive Analyse und der PIB ungestört sind und ein Nachsprechen über die APK ohne Störungen in diesen beiden Modulen möglich ist (siehe De Bleser et al., 2004). Gemeinsam mit den Ergebnissen aus dem auditiven Sprachverständnis des AAT und der Einschätzung des Sprachverständnisses aus dem Spontansprachgespräch wurde ein erhaltenes auditives Sprachverständnis nachgewiesen.

Häufig treten bei Aphasien Wortfindungsstörungen bzw. Benennstörungen auf. Sie äußern sich beispielsweise durch Nullreaktionen, PPs oder semantische Paraphasien und können ihren Ursprung u. a. in einer Störung im semantischen System und im POL bzw. im Zugriff darauf haben (vgl. De Bleser et al., 2004; Cholewa & Corsten, 2010). Zur Beurteilung der Benennstörungen und zur Überprüfung einer zusätzlichen Beeinträchtigung im semantischen System wurde der Untertest 30 „Mündliches Benennen“ aus LeMo (De Bleser et al., 2004) durchgeführt. Der Proband soll dabei ein ihm gezeigtes Bild verbal benennen. Die 30 Testitems sind unterteilt in jeweils 15 hochfrequente und 15 niederfrequente, konkrete, deutsche Nomina (vgl. De Bleser et al., 2004: 20). Ein Wortfrequenzeffekt weist auf eine Störung im POL hin (vgl. De Bleser et al., 2004: 20; Cholewa & Corsten, 2010: 15). PPs, formale Paraphasien und Nullreaktionen sprechen ebenfalls für eine Störung auf der Ebene des POL (vgl. De Bleser et al., 2004: 20; Cholewa & Corsten, 2010: 217; Stadie et al., 2013). Die postlexikalische phonologische Enkodierung scheint hingegen betroffen, wenn sich v. a. neologistische PPs, phonematisches Suchverhalten, Selbstkorrekturen und Conduits d'approche sowie ein Wortlängeneffekt zeigen (vgl. Cholewa & Corsten, 2010: 217), wobei die Wort-

länge im Untertest 30 bei LeMo nicht kontrolliert wird (De Bleser et al., 2004). Kommt es beim Benennen vermehrt zu semantisch nahen Paraphasien, ist die Störung im semantischen System zu vermuten (De Bleser et al., 2004: 20). Die Leistungen der Probanden aus der Gruppe APH sollten aufgrund der aphasisch-phonologischen Störung nicht im Normalbereich liegen und ggf. einen Wortfrequenzeffekt sowie v. a. PPs aufweisen. Auch bei den sprechapraktischen Probanden wurden wegen der Sprechapraxie, aber auch aufgrund der zumeist begleitenden Aphasie PPs erwartet.

Zur Überprüfung einer vorliegenden Sprechapraxie wurde mit den pathologischen Probanden außerdem der Nachsprechtest „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) durchgeführt (siehe Kap. 4.1).

Anders als bei der Sprechapraxie wurden bei der Gruppe APH keine PEs, Sprechanstrengungen sowie kein silbisches Sprechen oder artikulatorisches Suchverhalten erwartet (Liepold et al., 2003: 10 f.). Für die aphasisch-phonologische Störung werden „*intermittierende Sprachanstrengungen*“ (Liepold et al., 2003: 11) angenommen, die bei der Sprechapraxie nicht auftreten. Der Test wurde bereits in Kapitel 4 ausführlich beschrieben. In einem Protokollbogen werden auditiv wahrgenommene PEs, PPs und Redeflussstörungen, z. B. intra- und intersilbische Pausen, sowie Fehlversuche notiert (Liepold et al., 2003: 18 ff.). Die Fehler werden quantitativ erfasst und die oben beschriebenen Einflüsse (Lexikalität, Silbenkomplexität und Wortlänge) überprüft.

Zusätzlich werden Symptome wie Sprechanstrengung, Suchverhalten, silbisches Sprechen und veränderte Wortakzente in einer qualitativen Auswertung nach einer vierstufigen Skala (0 = unauffällig bis 3 = stark ausgeprägt) bewertet (Liepold et al., 2003: 27 f.).

Außerdem werden anhand der 10-Punkte-Checkliste weitere Hinweise auf das Vorliegen einer Sprechapraxie überprüft (Liepold et al., 2003: 52).

Zur Beurteilung der phonologischen Ebene der Sprachproduktion, der APK und zum Vorliegen einer Sprechapraxie hätten weitere Untertests aus LeMo (De Bleser et al., 2004) wie das „Nachsprechen von Neologismen“ durchgeführt werden

können. Die vorliegende Untersuchung versucht jedoch, sich an den Möglichkeiten des klinischen Alltags zu orientieren, in dem nur wenig Zeit für die Durchführung von Diagnostiken zur Verfügung steht. Außerdem sollten die Probanden nicht durch ein zeitlich umfangreiches Vorgehen belastet und von ihren Therapiestunden abgehalten werden. Daher wurde in dieser Studie auf weitere vertiefende Untersuchungen verzichtet. Die durchgeführten Diagnostiken liefern ein ausreichend konkretes Bild von den sprachlichen Störungen und Leistungsniveaus der Probanden zur Durchführung des Experiments.

Die folgenden Befunde und ermittelten Störungen sowie Störungsebenen bei den Probanden werden angenommen bzw. können nicht ausgeschlossen werden. Für einen modelltheoretisch gesicherten Befund hätten weitere Testungen durchgeführt werden müssen (vgl. De Bleser et al. 2004).

6.1.1 Probanden mit einer Sprechapraxie

Die Probanden der Gruppe SAX waren zwischen 40 und 59 Jahre alt. Die Gruppe umfasste drei männliche und einen weiblichen Probanden. Alle Probanden der Gruppe SAX hatten ursächlich einen Schlaganfall der Arteria cerebri media links erlitten, waren zwischen vier und 48 Monate post onset und erhielten seither regelmäßig Sprachtherapie. Bei jeweils zwei Probanden lag eine Broca-Aphasie oder eine leichte Restaphasie neben der mittelschweren bis schweren Sprechapraxie vor (siehe Tab. 5). Bei allen Probanden stand die Sprechapraxie als Störung der Sprachproduktion im Vordergrund. Dennoch konnten bei einigen Probanden Störungen des semantischen Systems und Wortfindungsstörungen nicht ausgeschlossen werden.

Proband SAX1:

Zum Zeitpunkt der Untersuchung war SAX1 (männlich) 49 Jahre alt. Er erlitt 25 Monate zuvor einen ischämischen Mediainfarkt links und war seither regelmäßig in sprachtherapeutischer Behandlung. SAX1 zeigte im Gespräch ein leicht bis mittelschwer beeinträchtigtes Kommunikationsverhalten. Das situative Sprachverständnis war gegeben. Die Sprachproduktion fiel durch PPs, PEs, Wortfindungsstörungen sowie Suchverhalten und Sprechanstrengung auf. Das Sprechtempo war

leicht verlangsamt²⁷ und es wurden viele Lautdehnungen beobachtet. Der Proband produzierte überwiegend kurze, syntaktisch einfache Sätze. Teilweise kam es zu Satzteilauslassungen.

Laut AAT (Huber et al., 1983) lag zu 100 % eine Broca-Aphasie vor. Der Token Test²⁸, das Nachsprechen, die Schriftsprache und das Sprachverständnis waren leicht bis mittelschwer beeinträchtigt. Das Benennen war allgemein leicht gestört. Der Proband zeigte beim Nachsprechen PPs, Suchverhalten und Sprechanstrengungen. Die Fehleranzahl nahm mit steigender Itemlänge zu. Beim lauten Lesen kam es vereinzelt zu phonematischen Paralexien und Suchverhalten. Das Schreiben war besonders auffällig. Beim Benennen zeigten sich einige semantische Paraphrasen, aber auch PPs und Suchverhalten. Auf Satzebene kam es immer wieder zu Wortfindungsstörungen und syntaktisch einfachen Sätzen. Das auditive Sprachverständnis war erhalten.

Das auditive Diskriminieren von Neologismenpaaren (De Bleser et al., 2004) lag mit nur einem Fehler im Normalbereich. Die Ergebnisse zur Überprüfung des auditiven Sprachverständnisses, v. a. der auditiven Analyse und des PIB, lagen im Normalbereich; daher scheinen diese Komponenten ungestört zu sein.

Im LeMo-Test 30 „Benennen von Bildern, mündlich“ (De Bleser et al., 2004) lag SAX1 mit sieben Fehlern von 20 Items im beeinträchtigten Bereich. Hier produzierte er neben vier semantisch nahen Paraphrasen auch drei PPs. Die semantischen Fehler waren oft auch phonologisch-phonetisch fehlerhaft. Aufgrund der semantischen Fehler kann eine Störung im semantischen System oder im Zugriff vom semantischen System auf das POL nicht ausgeschlossen werden (vgl. De Bleser et al., 2004). Das Ausbleiben des Wortfrequenzeffektes spricht gegen eine

²⁷ Aufgrund der klinischen Ausrichtung wurde weder eine schriftliche Transkription der Spontansprache erstellt noch die Sprechrates (wie viele Wörter in einer Minute produziert werden) ermittelt. Die Angaben zur Spontansprache stammen aus der direkten Beobachtung im Gespräch (vgl. Huber et al., 1983).

²⁸ Im Token Test wird dem Patienten eine Auswahlmenge an Kreisen und Rechtecken in fünf verschiedenen Farben vorgelegt (vgl. Huber et al., 1983). Er soll dann entsprechend der Instruktion des Untersuchers die korrekte/n Form/en in der passenden Farbe zeigen bzw. ausagieren. Die auszuführenden Aufgaben werden über die fünf Testteile des Token Tests länger und komplexer. Die Leistungen im Token Test sind ausschlaggebend für die Entscheidung, ob eine Aphasie vorliegt und wie stark ihr Schweregrad ist. So müssen die Fehlerpunkte im Token Test bei über 6 und die Punktwerte der Schriftsprache bei über 78 liegen, damit sicher eine Aphasie diagnostiziert werden kann (vgl. Huber et al., 1983). Für weitere Informationen wird auf Orgass (1976) verwiesen.

Störung im POL und weist auf eine postlexikalische Störungsebene hin (vgl. De Bleser et al., 2004; Cholewa & Corsten, 2010: 217).

Das Nachsprechen der „Hierarchischen Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) lieferte Hinweise auf das Vorliegen einer mittelschweren Sprechapraxie. SAX1 zeigte ein stark ausgeprägtes Suchverhalten sowie Sprechanstrengungen und silbisches Sprechen. Er produzierte 53 Redeflussstörungen, meist in Form artikulatorischen Suchverhaltens. Von den 96 Items waren 32 phonematisch und 18 phonetisch fehlerhaft. Bei den PPs kam es zu Substitutionen, Elisionen v. a. bei Konsonanten und Additionen von Phonemen und Silben, häufig im Silbenanlaut. Auf phonetischer Fehlerebene zeigten sich überwiegend Lautdehnungen und wenige Nasalierungen. Wörter konnten besser nachgesprochen werden als Neologismen. Sowohl bei Wörtern als auch bei Neologismen nahmen das Suchverhalten und das silbische Sprechen mit Anstieg der Silbenanzahl zu. Bei den Neologismen stieg mit der Wortlänge auch die Anzahl der PPs. Insgesamt waren komplexe Silben fehleranfälliger als einfache Silben. SAX1 vereinfachte komplexe Silben durch Additionen.

Zusammenfassend lag bei SAX1 eine Broca-Aphasie mit einer Störung im semantischen System und der postlexikalischen phonologischen Enkodierung vor. Das auditive Sprachverständnis war erhalten und die auditive Analyse sowie der PIB waren ungestört. Die sprechapraktischen Symptome, v. a. die PPs und PEs in Verbindung mit starkem Suchverhalten, silbischem Sprechen und starker Sprechanstrengung, lagen deutlich im Vordergrund der Sprachproduktion und erstreckten sich in gleicher Weise über alle verbalen Modalitäten. Der Proband wurde daher der Gruppe SAX zugeordnet.

Proband SAX2:

Proband SAX2 (weiblich) war zum Zeitpunkt der Untersuchung 40 Jahre alt und 48 Monate post onset. Er erlitt einen linksseitigen Infarkt der Arteria cerebri media. Seither war er regelmäßig in sprachtherapeutischer Behandlung.

Das Kommunikationsverhalten von SAX2 zeichnete sich durch stark ausgeprägte sprechapraktische Symptome wie Lautdehnungen, silbisches Sprechen, Sprechanstrengung und artikulatorisches Suchverhalten aus und war leicht bis mittelschwer

beeinträchtigt. Die Sprache war unflüssig, teilweise stockend und verlangsamt. Der Proband produzierte einige Wortfindungsstörungen und viele PPs. Die syntaktische Ebene war unauffällig.

Der AAT (Huber et al., 1983) ergab eine Restaphasie mit dem Bild einer amnestischen Aphasie (71,0 %).

Der Token Test, die Schriftsprache, das Benennen und das Sprachverständnis waren minimal bis leicht gestört. Das Nachsprechen war leicht beeinträchtigt. Hier kam es zu einigen PPs und einem Fehleranstieg bei zunehmender Itemlänge. Das Benennen war zusätzlich vereinzelt von semantischen Paraphasien geprägt, die SAX2 meist erfolgreich selbst korrigierte. Das Sprachverständnis war erhalten. Beim lauten Lesen wurden silbisches Sprechen und phonematische Paralexien beobachtet. Insgesamt zeichneten sich die verbalen Leistungen durch Selbstkorrekturen, silbisches Sprechen und PPs aus. Das Schreiben war unauffällig.

Im LeMo-Untertest 1 „Diskriminieren von Neologismenpaaren, auditiv“ (De Bleser et al., 2004) lagen die Leistungen des Probanden mit null Fehlern im Normalbereich. Die auditive Analyse und der PIB waren ungestört. Aufgrund dieser Ergebnisse, des erhaltenen situativen Sprachverständnisses und des guten auditiven Sprachverständnisses im AAT (Huber et al., 1983) scheint das auditive Sprachverständnis gegeben zu sein.

Beim mündlichen Benennen (De Bleser et al., 2004) lagen die Leistungen von SAX2 mit drei Fehlern im beeinträchtigten Bereich. Er produzierte zwei phonematische Fehler bei hochfrequenten und eine semantische Paraphasie bei niederfrequenten Wörtern. Aufgrund der beobachteten semantischen Paraphasien kann eine Störung im semantischen System oder im Zugriff vom semantischen System auf das POL nicht ausgeschlossen werden (vgl. De Bleser et al., 2004). Der fehlende Wortfrequenzeffekt weist auf eine postlexikalische Störung als Ursache für die phonematischen Fehler hin (vgl. De Bleser et al., 2004).

Die Ergebnisse des Materials „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) wiesen auf das Bild einer mittelschweren Sprechapraxie hin. Bei SAX2 wurden

Sprechanstrengungen und Suchverhalten beobachtet. Etwas stärker trat das silbische Sprechen in den Vordergrund, dass er vermutlich kompensatorisch anwendete. Es wurden 29 Redeflussstörungen, überwiegend silbisches Sprechen, 17 PPs und vier PEs beobachtet. Bei den PEs kam es zu einem weniger gerundeten Vokal, einer Nasalisierung, einem rhotazierten²⁹ Vokal und einer Art Doppelartikulation bei Konsonanten. Bei Wörtern erhöhte sich die Anzahl der PPs mit ansteigender Silbenzahl im Wort. Auch die Redeflussstörungen nahmen bei Wörtern und Neologismen mit steigender Silbenanzahl zu. Mit steigender Silbenkomplexität stieg die Anzahl von PPs und Redeflussstörungen.

Zusammenfassend zeigte SAX2 eine Restaphasie mit einer leichten Störung im semantischen System und einer Beeinträchtigung der postlexikalischen phonologischen Enkodierung. Das auditive Sprachverständnis war unauffällig und die auditive Analyse sowie der PIB waren ungestört. Sprechapraktische Symptome wie phonematisch-phonetische Fehler, silbisches Sprechen und Sprechanstrengungen waren bei SAX2 in der Spontansprache ausgeprägter als in den Tests zur verbalen Sprachproduktion. In der Spontansprache zeigte sich SAX2 durch die Sprechapraxie stark belastet. Die Restaphasie trat gegenüber der mittelschweren Sprechapraxie deutlich in den Hintergrund, weshalb SAX2 der Gruppe SAX zugeordnet wurde.

Proband SAX3:

Zum Zeitpunkt der Untersuchung war SAX3 (männlich) 59 Jahre alt und nach einem Mediainfarkt links 24 Monate post onset. Seither war er regelmäßig in sprachtherapeutischer Behandlung.

Das Kommunikationsverhalten von SAX3 war mittelschwer beeinträchtigt. Aufgrund starker Sprechanstrengung, artikulatorischen Suchverhaltens und silbischen Sprechens war das Sprechtempo verlangsamt. Die Artikulation erschien mühsam. SAX3 zeigte keine Wortfindungsstörungen. Die Verständlichkeit war durch das Auftreten einiger PPs und PEs, v. a. Lautdehnungen, herabgesetzt. Die semanti-

²⁹ „Rhotaziert (...) sind Vokale, die mit retrofleher Voreinstellung der Zunge artikuliert werden.“ (Hess, 2002: 18) Bei retroflexen Lauten liegt die Zungenspitze hinter dem Zahndamm (Hall, 2000: 7 f.).

sche und die syntaktische Ebene waren unauffällig. Die sprechapraktischen Symptome standen deutlich im Vordergrund.

Nach dem AAT (Huber et al., 1983) lag eine Restaphasie mit dem Bild einer amnestischen Aphasie (100 %) vor.

Der Token Test und das Benennen waren minimal, die Schriftsprache minimal bis leicht betroffen. Das Nachsprechen war leicht bis mittelschwer gestört. Beim Nachsprechen, lauten Lesen und Benennen wurden häufig silbisches Sprechen, viele Lautdehnungen und PPs beobachtet. Das silbische Sprechen nahm mit steigender Itemlänge und v. a. auf Satzebene deutlich zu. Das Suchverhalten war nicht stark ausgeprägt. Beim Benennen kam es zu einer semantischen Paraphasie mit erfolgreicher Selbstkorrektur. Das auditive Sprachverständnis war unauffällig.

Auch beim „Auditiven Diskriminieren von Neologismenpaaren“ (De Bleser et al., 2004) lag SAX3 mit einem Fehler im Normalbereich. Die auditive Analyse und der PIB waren ungestört. Insgesamt scheint das auditive Sprachverständnis unauffällig zu sein.

Mit fünf Fehlern, allesamt PPs, lagen die mündlichen Benennleistungen von SAX3 im LeMo-Test 30 im beeinträchtigten Bereich (De Bleser et al., 2004). Ein Einfluss der Wortfrequenz konnte nicht nachgewiesen werden (vgl. De Bleser et al., 2004). Zudem wurden PEs beobachtet. Aufgrund des fehlenden Wortfrequenzeffektes wurde eine postlexikalische Störung angenommen (vgl. De Bleser et al., 2004). Die PEs wiesen auf eine Störung der phonetischen Enkodierung hin (vgl. Aichert & Ziegler, 2004a).

Bei dem Nachsprechen des Materials „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) zeigte sich eine stark ausgeprägte Sprechanstrengung sowie sehr häufig auftretendes silbisches Sprechen und wiederholtes artikulatorisches Suchverhalten. Es traten viele PEs (53), PPs (42) und sehr viele Redeflussstörungen (30) auf. Die Redeflussstörungen äußerten sich vermehrt in Form von silbischem Sprechen und Sprechanstrengung. Bei den PEs kam es häufig zu Lautdehnungen, selten zu Nasalierungen oder Vorverlagerungen. PPs traten oft in Form von Elisionen und Substitutionen, v. a. bei Konsonanten, auf. Die Anzahl der Redeflussstörungen

nahm mit steigender Itemlänge zu. Mit erhöhter Wortkomplexität bei Wörtern und Neologismen waren auch mehr PPs und PEs zu verzeichnen. Bei Neologismen kam es häufiger zu PEs, hier zeigte sich der Einfluss der Lexikalität.

Zusammenfassend zeigte sich bei SAX3 eine Restaphasie mit ungestörter Syntax, Semantik, Schriftsprache sowie erhaltenem Sprachverständnis und einer verbal postlexikalischen phonologischen Störung. Deutlich im Vordergrund stand in allen verbalen Modalitäten die schwere Sprechapraxie. Die Sprachproduktion war von phonetischen und phonematischen Fehlern, silbischem Sprechen, stark verlangsamtem Sprechtempo, Sprechanstrengung und artikulatorischem Suchverhalten gekennzeichnet. Die Verständlichkeit war stark reduziert. Daher wurde SAX3 der Gruppe SAX zugeordnet.

Proband SAX4:

Proband SAX4 (männlich) war zum Zeitpunkt der Untersuchung 58 Jahre alt, nach einem ischämischen Infarkt in der Arteria cerebri media links vier Monate post onset und hatte seither regelmäßig Sprachtherapie erhalten.

Das Kommunikationsverhalten war stark betroffen und die Verständlichkeit durch PEs und PPs herabgesetzt. Das Sprechtempo war stark verlangsamt. Immer wieder wurde artikulatorisches Suchverhalten beobachtet. Der Patient äußerte zumeist einfache Ein- bis Zweiwortsätze. SAX4 produzierte auch einige semantische Paraphasien.

Laut AAT (Huber et al., 1983) lag bei SAX4 zu 94,8 % eine Broca-Aphasie vor. Der Token Test, das Nachsprechen, die Schriftsprache und das Sprachverständnis waren mittelschwer beeinträchtigt. Das Benennen war schwer bis mittelschwer gestört.

Beim Nachsprechen wurden einige PPs, aber auch Suchverhalten und silbisches Sprechen beobachtet. Die Fehleranzahl nahm mit Anstieg der Itemlänge zu. Beim lauten Lesen zeigte sich neben vielen phonematisch bedingten Paralexien ein ausgeprägtes Suchverhalten. Auch das Schreiben war schwer betroffen, insbesondere das handschriftliche Schreiben war kaum möglich. SAX4 produzierte viele Paragraphien. Beim Benennen wurden vermehrt semantische Paraphasien, einige semantische Neologismen, Nullreaktionen und Perseverationen beobachtet. Die

sprechapraktischen Symptome traten dabei in den Hintergrund. Das auditive Sprachverständnis zeigte sich stärker beeinträchtigt als das situative Sprachverständnis in der Spontansprache, wobei das Lesesinnverständnis schwer betroffen war.

Beim auditiven Diskriminieren von Neologismenpaaren lagen SAX4s Leistungen mit vier Fehlern im Normalbereich (De Bleser et al., 2004). Die auditive Analyse und der PIB waren demnach ungestört. Eine Störung im Zugriff vom PIB auf das semantische System konnte aufgrund der gezeigten Ablenker beim auditiven Sprachverständnis im AAT (Huber et al., 1983) nicht ausgeschlossen werden. Das situative auditive Sprachverständnis erschien jedoch erhalten und gemeinsam mit den unauffälligen Ergebnissen aus dem LeMo-Test 1 (De Bleser et al., 2004) schien das auditive Sprachverständnis gegeben zu sein.

Beim mündlichen Benennen im LeMo-Test 30 (De Bleser et al., 2004) produzierte SAX4 20 Fehler und lag damit im Ratebereich (De Bleser et al., 2004). Insgesamt wurden bei SAX4 drei Nullreaktionen, fünf nicht klassifizierbare Fehler, vier Perseverationen, eine PP, einen phonologischen Fehler und sechs semantische Paraphasien, davon zwei bei hochfrequenten Items, gezählt. Eine Störung im semantischen System sowie im Zugriff auf das POL konnte nicht ausgeschlossen werden (vgl. De Bleser et al., 2004). Die Nullreaktionen und semantischen Paraphasien wiesen auf eine Wortfindungsstörung hin (vgl. Cholewa & Corsten, 2010).

Nach dem Material „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) lag bei SAX4 eine schwere Sprechapraxie vor. Ein stark ausgeprägtes Suchverhalten, häufiges silbisches Sprechen und viele Sprechanstrengungen zeigten sich. Insgesamt wurden 57 Redeflussstörungen, 42 PPs und 26 PEs beobachtet. Hinsichtlich der PPs zeigten sich v. a. Substitutionen bei Konsonanten. Phonetisch wurden überwiegend Lautdehnungen und Rückverlagerungen beobachtet.

Die Anzahl aller Fehlertypen nahm mit ansteigender Wortlänge zu. Mit erhöhter Silbenkomplexität traten auch häufiger PPs und phonematischen Neologismen

auf. Die Leistungen bei Wörtern fielen geringfügig besser als bei Neologismen aus.

Zusammenfassend lag bei SAX4 neben der schweren Sprechapraxie eine Broca-Aphasie mit Störungen im semantischen System, Wortfindungsstörungen und einer Dysgraphie bei erhaltenem auditivem Sprachverständnis vor. Die auditive Analyse und der PIB waren ungestört.

Aufgrund eines fehlenden Einflusses der Wortfrequenz bei den phonematischen Fehlern im LeMo-Test 30 „Benennen, mündlich“ (De Bleser et al., 2004) wurde die Ursache der PPs auf der postlexikalischen Ebene der phonologischen Enkodierung oder der phonetischen Enkodierung vermutet (vgl. De Bleser et al., 2004; Cholewa & Corsten, 2010). Das häufige Suchverhalten und die vielen Sprechanstrengungen und PEs in der Spontansprache, beim Nachsprechen im AAT und bei dem Material „Hierarchische Wortlisten“ sowie beim lauten Lesen wiesen auf eine Störung der phonetischen Enkodierung im Rahmen einer Sprechapraxie hin (vgl. Aichert & Ziegler, 2004b). Da die schwere Sprechapraxie in den meisten verbalen Modalitäten deutlich im Vordergrund stand, v. a. beim Nachsprechen und in der Spontansprache, wurde SAX4 trotz der begleitenden Aphasie der Gruppe SAX zugeordnet.

6.1.2 Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung

Die Probanden der Gruppe APH waren zwischen 66 und 83 Jahre alt und zwischen fünf Wochen und 24 Monate post onset. Die Gruppe APH setzt sich aus jeweils zwei Männer und Frauen zusammen. Jeweils 50 % der Probanden der Gruppe APH haben eine Broca- oder einer Wernicke-Aphasie. Bei allen Probanden der Gruppe APH wurde eine Störung der phonologischen Enkodierung, aber keine Sprechapraxie beobachtet.

Proband APH1:

Proband APH1 (weiblich) war zum Zeitpunkt der Untersuchung 73 Jahre alt und hatte 24 Monate zuvor einen ischämischen Mediainfarkt links erlitten. Seither hatte er unregelmäßig Sprachtherapie erhalten. Die Kommunikation war erschwert, da der Patient starke Wortfindungsstörungen zeigte, häufig nur kurze Ein- bis Zweiwortsätze und viele PPs, darunter auch einige phonematische Neologismen, produzierte. Nur wenige semantische Paraphasien wurden beobachtet.

Das situative Sprachverständnis war gegeben. Proband APH1 zeigte eine altersgerechte leicht heisere Stimme (Wirth, 1995).

Laut AAT (Huber et al., 1983) lag bei APH1 zu 94,8 % eine Broca-Aphasie vor. Der Token Test, das Nachsprechen und das Sprachverständnis waren mittelschwer beeinträchtigt. Die Schriftsprache und das Benennen hingegen waren schwer gestört.

Beim Nachsprechen zeigten sich einige PPs und Neologismen. Die Fehleranzahl nahm mit ansteigender Itemlänge zu. Während des lauten Lesens produzierte APH1 einige phonematisch bedingte Paralexien. Das Schreiben war stark gestört, es zeigten sich viele Paragraphien. Beim mündlichen Benennen kam es auf Wortebene zu einigen semantischen Paraphasien, v. a. aber zu Wortfindungsstörungen und semantischen Umschreibungen. Auch hier zeigten sie viele phonematische Fehler. Auf Satzebene produzierte APH1 zusätzlich zumeist stark unvollständige Ein- bis Zweiwortsätze und ließ Flexionsendungen aus. Das auditive Sprachverständnis war relativ gut erhalten, während das Lesesinnverständnis stark betroffen war.

Mit fünf Fehlern beim auditiven Diskriminieren von Neologismenpaaren (De Bleser et al., 2004) lagen die Leistungen des Probanden im Normalbereich. Die auditive Analyse und der PIB zeigten sich demnach ungestört (De Bleser et al., 2004). In Verbindung mit den positiven Ergebnissen des auditiven Sprachverständnisses aus dem AAT (Huber et al., 1983) und dem Eindruck des gegebenen situativen Sprachverständnisses wurde das auditive Sprachverständnis von APH1 als erhalten bewertet.

Beim mündlichen Benennen aus der LeMo-Diagnostik (De Bleser et al., 2004) lagen APH1s Leistungen mit 13 Fehlern im beeinträchtigten Bereich. Hier zeigten sich vier semantische Fehler (davon drei Umschreibungen), fünf Nullreaktionen (ausschließlich bei niederfrequenten Wörtern), eine PP und drei nicht klassifizierbare Reaktionen. Insgesamt waren mit neun Fehlern mehr niederfrequente Wörter betroffen, was für eine Störung auf der lexikalischen Ebene, und wegen der semantischen Paraphasien insbesondere auf der Ebene des semantischen Systems sprach (vgl. De Bleser et al., 2004). Die Nullreaktionen bestärkten die Annahme

von Wortfindungsstörungen. Eine Störung im Zugriff auf das POL oder im POL selbst konnte aufgrund der Nullreaktionen und der PP ebenfalls nicht ausgeschlossen werden (vgl. Cholewa & Corsten, 2010).

Die Nachsprechleistungen aus dem Material „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) sprachen nicht für das Vorliegen einer Sprechapraxie. APH1 produzierte 48 PPs, aber nur eine PE und eine Redeflussstörung. Sowohl bei Wörtern als auch bei Neologismen zeigte sich der Einfluss der Wortlänge, d. h. die Fehler nahmen mit steigender Wortlänge zu. Bei Wörtern stieg auch die Anzahl an PPs mit zunehmender Silbenkomplexität. Hinsichtlich der Fehleranzahl wurde kein Unterschied zwischen Wörtern und Neologismen ersichtlich. Die bei APH1 beobachteten PPs waren überwiegend Substitutionen, Additionen und Elisionen bei Konsonanten. Es kam dadurch sowohl zu formalen Paraphasien als auch zu phonematischen Neologismen.

Zusammenfassend lagen bei APH1 eine Broca-Aphasie mit Störungen im semantischen System, im POL und im Zugriff auf das POL sowie auf der postlexikalischen phonologischen Ebene der Sprachproduktion und Wortfindungsstörungen vor. Außerdem zeigte der Proband einen Dysgrammatismus, eine Dysgraphie und Dyslexie sowie ein eingeschränktes Lesesinnverständnis. Das auditive Sprachverständnis war erhalten und die auditive Analyse sowie der PIB waren ungestört. Es zeigten sich keine Hinweise auf eine Sprechapraxie. Daher wurde APH1 der Gruppe APH zugeordnet.

Proband APH2:

Der Proband APH2 (männlich) war zum Untersuchungszeitpunkt 76 Jahre alt. Er erlitt 19 Monate zuvor einen ischämischen Mediainfarkt links und nahm seither regelmäßig Sprachtherapie wahr.

In der Spontansprache zeigten sich Wortfindungsstörungen und gelegentlich semantische Paraphasien. Auch traten viele PPs und phonematische Neologismen auf. Der Patient sprach mit leicht verlangsamtem Sprechtempo und formulierte syntaktisch einfache Sätze. Aufgrund der Wortfindungsstörungen benötigte er öfter Unterstützung durch den Gesprächspartner. Das auditive Sprachverständnis

war situativ gegeben. APH2 zeigte eine altersgerechte, leicht heisere Stimme (Wirth, 1995).

Laut AAT (Huber et al., 1983) lag zu 96,8 % eine Wernicke-Aphasie vor. APH2s Leistungen zeigten sich im Token Test, beim Benennen und im Sprachverständnis allgemein schwer eingeschränkt. Das Nachsprechen und die Schriftsprache waren mittelschwer betroffen.

Beim Nachsprechen zeigten sich einige PP's und phonematische Neologismen. Es wurden auch Conduits d'approche beobachtet. Mit steigender Itemlänge nahmen die Fehler zu und es kam häufiger zu Nullreaktionen. Es fiel auf, dass APH2 beim lauten Lesen segmental, also Buchstabe für Buchstabe las. Er schien nicht über das POL, sondern über die GPK zu lesen (De Bleser et al., 2004). Beim Schreiben zeigten sich einige Paralexien. Auch hier stieg die Anzahl der Fehler und Nullreaktionen parallel zur Itemlänge. Das Benennen war von Wortfindungsstörungen geprägt, die APH2 mit gestischer Umschreibung zu kompensieren versuchte, und von phonematischen Fehlern. Auf Satzebene produzierte er unvollständige Ein- bis Zweiwortsätze und viele semantische Fehler. Das auditive Sprachverständnis war relativ gut erhalten, auch wenn auf Satzebene Wiederholungen und die Auswahl des Ablenkers beobachtet wurden. Das Lesesinnverständnis konnte nicht überprüft werden, da der Patient, vermutlich aufgrund seiner Störung, die Aufgabe nicht ausführen konnte.

Beim auditiven Diskriminieren von Neologismenpaaren (De Bleser et al., 2004) erreichten APH2s Leistungen mit fünf Fehlern den Normalbereich. Die auditive Analyse und der PIB waren ungestört. Aufgrund dieser Ergebnisse, des erhaltenen situativen Sprachverständnisses und des guten auditiven Sprachverständnisses auf Wortebene im AAT wurde das auditive Sprachverständnis als gegeben bewertet.

Mit 17 Fehlern erreichten APH2s mündliche Benennleistungen im LeMo-Test 30 den beeinträchtigten Bereich (De Bleser et al., 2004). Ein Einfluss der Wortfrequenz lag nicht vor. Der Patient produzierte sieben Nullreaktionen, sechs semantische Paraphasien (davon eine auch phonologisch fehlerhaft), einen nicht klassifizierbaren Fehler, zwei Perseverationen und eine PP. Eine Störung im semanti-

schen System konnte aufgrund der semantischen Paraphasien nicht ausgeschlossen werden (vgl. De Bleser et al., 2004). Wegen der Nullreaktionen und PPs konnte zudem eine Störung im Zugriff auf das POL oder im POL selbst nicht ausgeschlossen werden (vgl. Cholewa & Corsten, 2010).

Bei der Durchführung des Materials „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) produzierte APH2 50 PPs, 16 Redeflussstörungen (v. a. Selbstkorrekturversuche) und nur vier PEs. Die PPs beinhalteten v. a. Substitutionen, Elisionen und Additionen, überwiegend bei Konsonanten. Einige formale Paraphasien wurden beobachtet. Die Anzahl der PPs und Redeflussstörungen stieg mit wachsender Wortlänge an. Die PPs traten häufiger bei Neologismen als bei Wörtern auf. Bei Wörtern in geringerem Ausmaß als bei Neologismen nahmen Redeflussstörungen und PPs mit steigender Silbenkomplexität zu. Das selten beobachtete Suchverhalten und die wenigen Sprechanstrengungen wurden als Ausdruck der Wortfindungsstörung interpretiert.

Die Ergebnisse des Tests „Hierarchische Wortlisten“ und die Leistungen bei den weiteren Tests zu verbalen Sprachproduktion sprachen dafür, dass keine Sprechapraxie bei APH2 vorlag.

Zusammenfassend wurden bei APH2 eine Wernicke-Aphasie mit Wortfindungsstörungen, Störungen im semantischen System und auf der Ebene der phonologischen Enkodierung diagnostiziert. Außerdem lagen eine Dyslexie sowie eine leichte Dysgraphie vor. Das auditive Sprachverständnis war situativ und auf Wortebene erhalten und es lag keine Störung in der auditiven Analyse und im PIB vor. Das Vorliegen einer Sprechapraxie wurde ausgeschlossen, weshalb APH2 der Gruppe APH zugeordnet wurde.

Proband APH3:

Proband APH3 (männlich) war zum Zeitpunkt der Untersuchung 66 Jahre alt und infolge eines ischämischen Mediainfarkts links zweieinhalb Monate post onset. Seither erhielt er regelmäßig Sprachtherapie.

Die Kommunikation zeigte sich wegen sehr starker Wortfindungsstörungen schwer beeinträchtigt. Aufgrund der Wortfindungsstörungen kam es immer wie-

der zu Satzabbrüchen, auch zeigten sich vereinzelt falsche Flexionsformen. Einige sprachliche Stereotypien³⁰ und semantische Paraphasien wurden beobachtet. Besonders auffällig waren die PPs, teilweise auch phonematischen Neologismen. Der Patient war aufgrund seiner eingeschränkten Sprachproduktion in seinem Kommunikationsverhalten gehemmt, zeigte aber ein sehr gutes situatives Sprachverständnis.

Laut AAT (Huber et al., 1983) lag bei APH3 zu 100 % eine Wernicke-Aphasie vor. APH3 zeigte beim Token Test, bei der Überprüfung der Schriftsprache und des Benennens allgemein mittelschwer beeinträchtigte Leistungen. Das Sprachverständnis war allgemein leicht bis minimal und das Nachsprechen mittelschwer bis leicht gestört.

Beim Nachsprechen zeigten sich, wie in der Spontansprache, v. a. PPs und Neologismen. Die Fehleranzahl nahm mit steigender Itemlänge zu. Beim lauten Lesen zeigten sich wenige phonematische Paralexien. Einige Dysgraphien wurden beim Schreiben beobachtet. Das Benennen war durch viele semantische Paraphasien und nur wenige Nullreaktionen gekennzeichnet. Auf Satzebene traten die Wortfindungsstörungen stärker in Erscheinung. Es kam zu Satzabbrüchen und morphologischen Fehlern. Einige phonematische Fehler wurden beobachtet. Das auditive Sprachverständnis war erhalten.

Beim auditiven Diskriminieren von Neologismenpaaren (De Bleser et al., 2004) erreichte APH3 mit zwei Fehlern den Normalbereich. Die auditive Analyse und der PIB waren daher ungestört (De Bleser et al., 2004). Das auditive Sprachverständnis war erhalten.

Im LeMo-Untertest „Benennen, mündlich“ (De Bleser et al., 2004) lagen APH3s Leistungen mit zehn Fehlern im beeinträchtigten Bereich. Hier zeigten sich vier semantische und vier phonematische Fehler sowie eine Nullreaktion und ein nicht klassifizierbarer Fehler. Ein Einfluss der Wortfrequenz mit acht Fehlern bei niederfrequenten Wörtern wurde verzeichnet. Störungen im semantischen System und im POL sowie im Zugriff darauf waren nicht auszuschließen.

³⁰ Stereotypien sind häufig wiederkehrende formstarre Floskeln, die jedoch im Kontext angemessen erscheinen (vgl. Huber et al., 2000: 106).

Beim Material „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) zeigten sich keine auf eine Sprechapraxie hindeutenden Symptome. Proband APH3 produzierte keine PEs. Es wurde zwei Mal Sprechanstrengung vermerkt, die als Folge der Wortfindungsstörungen interpretiert wurden. Zudem wurden 30 PPs, zumeist Substitutionen, und einige Additionen beobachtet. Wörter waren weniger fehleranfällig als Neologismen. Bei Neologismen stieg mit der Silbenanzahl im Wort auch die Anzahl der PPs.

Zusammenfassend litt APH3 an einer Wernicke-Aphasie mit einem erhaltenen auditiven Sprachverständnis, Wortfindungsstörungen sowie Störungen im semantischen System und auf der Ebene der phonologischen Enkodierung. Außerdem lagen ein Dysgrammatismus, eine Dysgraphie und eine Dyslexie vor. Proband APH3 zeigte keine Anzeichen einer Sprechapraxie und wurde daher der Gruppe APH zugewiesen.

Proband APH4:

APH4 (weiblich) war 83 Jahre alt und als einziger Proband mit fünf Wochen post onset noch in der Akutphase. Der Proband erlitt einen Schlaganfall in der Arteria cerebri media links und erhielt seither regelmäßig zwei- bis dreimal pro Woche Sprachtherapie. Die Untersuchungen erfolgten, wie bereits erwähnt, an drei aufeinanderfolgenden Tagen, um Einflüsse einer potenziellen Spontanremission zu minimieren. Während der Untersuchungen konnten keine Anzeichen einer Spontanremission beobachtet werden.

Das Kommunikationsverhalten war v. a. durch viele phonematische Fehler, Wortfindungsstörungen, häufige Satzabbrüche und Selbstkorrekturversuche erschwert. Das Sprechtempo war leicht verlangsamt. Es zeigten sich einige semantische Paraphasien und Automatismen. Der Proband APH4 produzierte zumeist unvollständige Ein- bis Zweiwortsätze. Das situative Sprachverständnis war gegeben.

Laut AAT (Huber et al., 1983) lag zu 100 % eine Broca-Aphasie vor. Der Token Test, das Nachsprechen und das Benennen waren mittelschwer beeinträchtigt. Die Schriftsprache und das Sprachverständnis waren leicht bis minimal gestört.

Beim Nachsprechen wurden viele PPs und Neologismen beobachtet. Die Fehleranzahl nahm mit steigender Itemlänge zu. Öfter korrigierte APH4 sich erfolgreich selbst. Beim lauten Lesen kam es zu einer Regularisierung und zu wenigen phonematischen Paralexien. Während des Schreibens zeigte er einige Unsicherheiten in Form von Paraphrasen und Wortauslassungen.

Beim Benennen wurden ebenfalls viele phonematische Fehler ersichtlich. Bei Komposita kam es vermehrt zu Nullreaktionen. Auf Satzebene zeigten sich Satzabbrüche, verursacht durch Wortfindungsstörungen und Selbstkorrekturversuche. Die Sätze waren meist unvollständig. Das auditive Sprachverständnis war erhalten.

Beim auditiven Diskriminieren von Neologismenpaaren erreichten APH4s Leistungen mit vier Fehlern den Normalbereich (De Bleser et al., 2004). Die auditive Analyse und der PIB waren demnach ungestört. Das auditive Sprachverständnis zeigte sich erhalten.

Beim mündlichen Benennen der LeMo-Diagnostik (De Bleser et al., 2004) lagen APH4s Leistungen mit zehn Fehlern im beeinträchtigten Bereich. Insgesamt produzierte APH4 fünf semantische Paraphrasen und sechs phonematische Fehlleistungen, wobei zwei davon Mischformen davon waren. Außerdem zeigte sich ein nicht klassifizierbarer Fehler. Mit sieben Fehlern waren mehr hochfrequente als niederfrequente Wörter betroffen (umgekehrter Frequenzeffekt). Eine Störung im semantischen System und der phonologischen Enkodierung konnte nicht ausgeschlossen werden.

Die Ergebnisse bei dem Material „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) sprachen gegen das Vorliegen einer Sprechapraxie. Proband APH4 produzierte keine PEs. Durch häufig beobachtete phonematische Conduits d'approche zeigte er, dem artikulatorischen Suchverhalten ähnlich, einige Redeflussstörungen. Insgesamt wurden 37 phonematische Fehler beobachtet, meist phonematische Neologismen, in Form von Substitutionen, Additionen und Metathesen. Die Anzahl an PPs und Redeflussstörungen nahm sowohl bei Wörtern als auch bei Neologismen mit steigender Itemlänge zu. Der Proband produzierte insgesamt mehr PPs bei

komplexen als bei einfachen Silben. Auch zu Redeflussstörungen kam es sowohl bei Neologismen als auch bei komplexen Silben häufiger.

Zusammenfassend hatte APH4 eine Broca-Aphasie mit einer Störung im semantischen System und auf der Ebene der phonologischen, v. a. postlexikalischen Enkodierung. Neben Wortfindungsstörungen kam es vermehrt zu phonematischen Fehlern und Conduits d'approche. Auch lag ein leichter Dysgrammatismus, eine Dyslexie und Dysgraphie vor. Das auditive Sprachverständnis war erhalten und die auditive Analyse sowie der POB waren ungestört. Eine Sprechapraxie schien nicht vorzuliegen, weshalb APH4 der Gruppe APH zugeteilt wurde.

6.1.3 Probanden der Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe umfasste die zwei männlichen Probanden NOM1 (56 Lj.³¹) und NOM3 (47 Lj.) sowie die zwei weiblichen Probanden NOM2 (57 Lj.) und NOM4 (70 Lj.). Nach dem AAT lag bei keinem der Probanden der Gruppe NOM eine Aphasie vor. Auch zeigten sich keine Hinweise auf eine Sprechapraxie. Des Weiteren waren keine neurologischen oder degenerativen Erkrankungen bekannt. Drei von vier Probanden, NOM2, NOM3 und NOM4, zeigten im Nachsprechtest dieser Untersuchung leicht heisere, teils knarrende Stimmen, erschienen jedoch stimmlich nicht pathologisch. Proband NOM2 war lange Raucher und NOM3 war aktiver Raucher (siehe Wirth, 1995; Hammer, 2012). Bei NOM4 konnte aufgrund des hohen Alters eine altersbedingte Heiserkeit nicht ausgeschlossen werden (siehe Wirth, 1995). Aufgrund fehlender phoniatischer Vorbefunde konnte jedoch bei keinem der untersuchten Probanden eine organisch bedingte Stimmstörung ausgeschlossen werden. Daher wurden Heiserkeit und Knarrstimme in der Analyse nicht als PE bewertet. Im Kapitel 6.4.2.3 wird ausführlicher auf diese Problematik der Fehlerbewertung eingegangen.

6.2 Aufbau des Nachsprechtests

Für die vorliegende Studie wurde ein Nachsprechtest, bestehend aus 104 niederfrequenten, zumeist monomorphematischen, einsilbigen Nomina und Adjektiven

³¹ Lj. = Lebensjahr.

des Deutschen entwickelt. Folgende Monophthonge und Diphthonge des Standarddeutschen wurden im Nachsprechtest überprüft:

Vokale: /a/, /aɪ/, /ɛ/, /eɪ/, /ɪ/ /iɪ/, /ɔ/, /oɪ/, /u/ und /ʊ/

Diphthonge: /aɪ/, /aʊ/ und /ɔɪ/.

Bei der Auswahl der Testitems sollten die Parameter „Wortfrequenz“, „Wortart“, „Morphemanzahl“, „Silbenkomplexität“ und „Silbenfrequenz“ kontrolliert werden. Aus Gründen, die noch erläutert werden, mussten einige der Parameter erweitert werden.

Die hier angegebenen Wortfrequenzen und die Silbenfrequenzen (vgl. Tab. 8 im Anhang) entspringen einer unveröffentlichten, von Aichert, Marquart und Ziegler in der „Entwicklungsgruppe Klinische Neuropsychologie“ in München entwickelten Datenbank. Diese Datenbank basiert auf der CELEX-Datenbank (Baayen et al., 1995)³². Eine detaillierte Beschreibung der Datenbank und des dazugehörigen Computerprogramms zur Materialanalyse von Aichert, Marquart und Ziegler (unveröffentlicht) findet sich bei Aichert (2008: 63–81).

Zahlreiche Studien weisen bei aphasischen Patienten einen Wortfrequenzeffekt im POL nach oder belegen den Einfluss der Wortfrequenz während des lexikalischen Abrufs (vgl. Jescheniak & Levelt, 1994; Hillis, 2001: 203; Kittredge et al., 2008). Um einen Einfluss der Wortfrequenz auf die Testergebnisse zu minimieren, wurden nur niederfrequente Wörter (≤ 74 mündliche Wortfrequenz/pro einer Million Wörter) für den Test verwendet (Baayen et al., 1995). Unter Beachtung weiterer Parameter fanden sich nicht ausreichend hochfrequente Testwörter.

Da bei Probanden mit einer Sprechapraxie besonders häufig komplexe Silben, also Silben mit einem Konsonantencluster betroffen sind (Aichert & Ziegler, 2004b), wurde teilweise der Einfluss der Silbenkomplexität kontrolliert. Dazu wurden einfache (CVC) und komplexe (CCVC, CVCC) Einsilber (Eisenberg, 2000: 100) überprüft.

³² Die CELEX-Datenbank (Baayen et al., 1995) besteht aus 6.000.000 Worteinträgen. Einem schriftlichen Sprachkorpus entstammen dabei 5.400.000 Wörter. Die anderen 600.000 Wörter sind aus einem lautsprachlichen Korpus.

In dieser Studie wurde der Vokal grundsätzlich wortmedial positioniert. Daher war keine Überprüfung des Einflusses der Position des Lautes im Wort vonnöten, wie er bei Patienten mit einer Sprechapraxie oder aphasisch-phonologischen Störung diskutiert wird (vgl. Canter et al., 1985; Odell et al., 1990, 1991; Nickels, 2001).

Der Nachsprechtest setzte sich aus 52 einfachen (CVC) und 52 komplexen Einsilbern (CCVC und CVCC) zusammen. Jedes Zielphonem wurde dabei in der jeweiligen Silbenstruktur durch vier möglichst unterschiedliche Wörter überprüft. Die komplexen Silben bildeten eine heterogene Gruppe, d. h. die CVCC- und CCVC-Silben waren nicht gleich stark verteilt. Folglich wurde jeder Vokal achtmal im Nachsprechtest abgeprüft.

Bei Probanden mit einer Sprechapraxie wird ein Silbenfrequenzeffekt beschrieben, d. h. hochfrequente Silben sind weniger fehleranfällig als niederfrequente Silben (Aichert & Ziegler, 2004). Unter Beachtung der bereits genannten Parameter gelang es nicht, die Items für den Nachsprechtest so auszuwählen, dass gleichmäßig viele hochfrequente und niederfrequente Silben enthalten sind. Die Silbenfrequenz wurde im Nachsprechtest folglich nicht berücksichtigt.

Bei Probanden mit einer Aphasie und einer Störung auf der lexikalischen Ebene können nur bestimmte Wortarten betroffen oder erhalten sein (Wortarteneffekt) (siehe Lorenz, 2010). Auch können sich morphologische Störungen zeigen (siehe Lorenz, 2010). Um einen Einfluss der Wortart oder der Morphologie zu verringern, sollten ausschließlich monomorphematische Nomina für den Nachsprechtest verwendet werden.

Um genügend Testitems zu erhalten, mussten, neben den 99 Nomina, die zwei Adjektive „keusch“ und „feucht“ für das Zielphonem /ɔ̃/ in den Test aufgenommen werden. Ein Einfluss der Wortarten kann daher nicht vollständig vermieden werden.

Zu den Nomina gehören auch das Zahlwort „Neun“ und der Name „Freud“³³.

³³ Das Wort „Freud“ ist nicht monomorphematisch. Es war zwar als Name konzipiert, kann aber auch als Verb interpretiert werden, wie in der Aufforderung „Freut euch!“.

Um für jedes Zielphonem in jeder Silbenstruktur vier nachsprechbare Items zu erhalten, wurden außerdem die Wörter „Keks“, „Steg“ und „keusch“ für die Zielphoneme /e/ und /ɔ̃/ jeweils zweimal abgefragt. Um eine Voraktivierung im Lexikon und somit eine potenzielle Perseveration zu vermeiden, wurden die doppelt vorkommenden Items nicht unmittelbar hintereinander überprüft. Mindestens zehn Items lagen dazwischen.

Die Umlaute konnten als Zielphoneme nicht in den Test aufgenommen werden, da unter Beachtung der Auswahlkriterien des Testmaterials nicht ausreichend geeignete Items für die Umlaute zur Verfügung standen. Dennoch finden die Umlaute in der phonematischen Merkmalsbeschreibung Berücksichtigung, da sie von den Probanden als Fehler in Form von Substitutionen oder Additionen produziert werden können.

Für die phonematische Fehleranalyse und den Vergleich der Probandengruppen spielen die distinktiven Merkmale der Zielphoneme eine zentrale Rolle (siehe Kap. 1.4.3.1). Da der Nachsprechtest aus jeweils einzeln nachgesprochenen, einsilbigen Wörtern besteht, sind alle Vokale betont und die gespannten Vokale lang (vgl. Mangold, 2005). Die ungespannten Vokale werden durch die entsprechenden IPA-Zeichen /ɛ/, /ɪ/, /ɔ/, /ʊ/, /ʏ/ und /œ/ und die gespannten Vokale durch die IPA-Zeichen /e:/, /i:/, /o:/, /u:/, /y:/ und /ø:/ transkribiert. Die **a**-Vokale sind ungespannt und unterscheiden sich durch ihre Segmentdauer, d. h. das kurze A wird als [a] und das lange A als [a:] transkribiert (vgl. Becker, 1998: 14 f.; Hall, 2000: 131).

Für die Diphthonge existieren unterschiedliche Transkriptionsformen (vgl. Hall, 2000: 35; Mangold, 2005: 35 ff.; Fiukowski, 2010: 453 ff.; Fèry, 2013: 77). Auch die Probanden der vorliegenden Untersuchung produzierten unterschiedliche Vokale zur Realisierung eines Diphthongs. Teilweise traten innerhalb eines Sprechers verschiedene Varianten für den gleichen Diphthong auf. Es handelt sich dabei jedoch nicht um PEs. Bei der Auswertung der Probandenreaktionen wird darauf verzichtet werden, die Merkmale der Diphthonge bei Substitutionen zu

analysieren, da aufgrund der großen Variabilität unter den Sprechern nicht festgelegt werden kann, welche Merkmale sich tatsächlich verändert haben.

Ursprünglich sollte der Test zur Überprüfung eines Wortüberlegenheitseffektes (Liepold et al., 2003: 16; Hough et al., 1994; Ziegler, 1991: 97) auch Neologismen beinhalten. Davon wurde zugunsten eines überschaubaren Testumfangs Abstand genommen. Aus dem gleichen Grund wurde auf die Überprüfung mehrsilbiger Wörter bzw. eines Längeneffektes (Ziegler, 2005; McNeil et al., 1997; Johns & Darley, 1970) verzichtet.

Die Testwörter wurden pseudorandomisiert. Für die Randomisierung wurde das frei erhältliche Programm "Mix and Match" (Version 2008) verwendet. Die Wortabfolge des Nachsprechttests wurde anschließend derart verändert, dass Wörter mit dem gleichen Zielphonem nicht unmittelbar hintereinander nachgesprochen werden.

Bei der Erstellung eines Diagnostik- oder auch Therapiematerials sollten nicht ausschließlich statistische und wissenschaftliche Gesichtspunkte berücksichtigt werden, sondern auch der Aspekt der Patientenorientiertheit des Materials sollte fokussiert werden. Das Material sollte in seinem Umfang also derart gestaltet sein, dass es in max. 30 bis 45 Minuten durchführbar ist. Unabhängig von neurologisch bedingten Aufmerksamkeitsdefiziten oder der allgemein verminderten Belastbarkeit von Patienten führen eintönige Aufgabenstellungen über einen längeren Zeitraum zu Unkonzentriertheit bei den Probanden.

Mit 104 Testitems kann der hier konzipierte Nachsprechttest, unter Berücksichtigung kurzer Pausen, mit sprechpraktischen und aphasischen Probanden innerhalb von 45 Minuten durchgeführt werden. Diese Annahme basiert auf den Erfahrungen aus der zuvor durchgeführten Diplomstudie (Hunger, 2008).

Die 104 Wörter des Nachsprechttests wurden in einem Tonstudio von einer Schauspielerin/angehenden Patholinguistin eingesprochen und den Probanden im Rahmen der Testdurchführung vorgespielt.

6.3 Testdurchführung und Datengewinnung

In diesem Kapitel werden die Durchführung und die Datengewinnung beschrieben. Dazu zählen der räumliche, zeitliche und inhaltliche Ablauf der Voruntersuchungen und des Nachsprechttests sowie die Beschreibung der verwendeten Technik und Computerprogramme.

Die Probanden wurden durch Kliniken und Praxen in Berlin und dem Berliner Umland vermittelt. Entsprechend fand die Datenerhebung in der Häuslichkeit bzw. der Pflegeeinrichtung des Probanden, der behandelnden logopädischen Praxis oder Rehaklinik statt. Während der Untersuchung wurde auf eine möglichst ruhige und störungsfreie Umgebung geachtet.

Der eigentlichen Untersuchung, dem Nachsprechttest, gingen meist die Vordiagnostiken (AAT, LeMo 1 und 30, Hierarchische Wortlisten) voraus. In einigen Fällen waren die Diagnostiken im Vorfeld von den sprachtherapeutischen Behandlern durchgeführt worden. Mit Einverständnis der Probanden wurden die Daten an die Untersucherin weitergegeben.

Für die Vortests wurden 30 bis 90 Minuten benötigt. Sie wurden innerhalb von ein bis zwei Sitzungen mit zwei bis sieben Tagen Abstand durchgeführt. Der eigentliche Nachsprechttest wurde während einer Sitzung aufgenommen und dauerte bei Normalprobanden zwischen 20 und 30 Minuten bzw. bei sprechpraktischen und aphasischen Probanden ca. 45 Minuten. Während des Nachsprechttests wurde dem Probanden nach jeweils 26 Items eine Pause angeboten oder eine kurze Pause vonseiten der Untersucherin eingebaut. Auch bei Bedarf waren kurze Pausen mit einer Dauer von ca. 2 Minuten möglich. Die Unterbrechungen sollten dem Probanden die Möglichkeit bieten, etwas zu trinken und dem Abfall der Konzentration entgegenwirken.

Der Proband saß stets derart zur Untersucherin, dass er nicht in die Unterlagen bzw. auf den Bildschirm des Netbooks schauen konnte.

Das Untersuchungssetting sollte dem klinischen Alltag von Sprachtherapeuten entsprechen, also finanziell erschwinglich, in fast jeder Praxis/Klinik vorhanden sowie einfach in der Bedienung/Durchführung und in Bezug auf den Transport sein. Die Aufnahmen wurden daher mit einem kleinen, leichten Netbook der Mar-

ke Lenovo³⁴ durchgeführt. Über das Netbook war es möglich, dem Probanden die Audiodateien des Nachsprechttests vorzuspielen und gleichzeitig seine verbale Reaktion mithilfe des frei erhältlichen Aufnahmeprogramms „Audacity“³⁵ (Mazzoni, Version 2.0.3, 1999–2013) aufzunehmen. Dem Probanden wurden die Testwörter über einen Muschelkopfhörer³⁶ präsentiert, um auditive Reize der Umgebung möglichst zu reduzieren. Die verbalen Reaktionen des Probanden wurden mithilfe eines einfachen, externen Krawattenmikrofons auf den Computer übertragen. Dieses Mikrofon wurde stets am Hemd- oder T-Shirtkragen unterhalb des Kinns befestigt. Auf diese Weise war bei allen Probanden der Abstand zum Mikrofon in etwa gleich und blieb während der Aufnahme weitestgehend unverändert. Auch beanspruchte das Mikrofon auf diese Weise nicht die Aufmerksamkeit des Probanden. Eine aufwendige und auffällige Technik am und um den Patienten führt häufig zur Ablenkung und Anspannung beim Patienten. Durch das externe Mikrofon sollten außerdem eventuell auftretende Umgebungsgeräusche auf den Aufnahmen minimiert werden. Auf Videoaufnahmen wurde verzichtet, da die Mehrheit der Probanden diese ablehnte. Es zeigte sich, dass bereits die Kopfhörer und das Krawattenmikrofon einige der Probanden stark verunsicherten, was u. a. das sprachliche Verhalten verfälschend beeinflussen kann (z. B. zu leise Stimme, Stottern).

Zur Einstellung der Abspiel- und Aufnahmelautstärke wurden dem Probanden fünf Testwörter vorgespielt, die nicht Teil des Nachsprechttests waren. Danach wurde mit dem eigentlichen Nachsprechttest begonnen. Jedes Items wurde separat dargeboten und bei Bedarf ein- bis zweimal wiederholt. Es wurde stets die erste Reaktion gewertet, die ein vollständiges Wort bzw. Pseudowort (Neologismus) ergab. Laute, Silben oder Wortfragmente im Rahmen von Suchverhalten oder Fehlversuche wurden notiert, gingen aber nicht als Reaktion in die phonetisch-phonologische Analyse ein.

Die durch „Audacity“ (Mazzoni, Version 2.0.3, 1999–2013) generierten WAV-Dateien wurden mithilfe des frei erhältlichen Phonetik-Programmpakets „Praat“

³⁴ Lenovo IdeaPad S10-3s, Soundkarte Realtek ALC269@intel 82801 GBM ICH7_M High Definition Audiocontroller.

³⁵ <http://audacityteam.org/>

³⁶ Sony MDR-V55/BR DJ Stereokopfhörer mit Frequenzbereich 5 Hz–25 kHz.

(Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) abgespielt und bearbeitet. Mehr dazu ist im folgenden Kapitel zur Datenaufbereitung zu finden.

6.4 Datenaufbereitung

Das folgende Kapitel beschreibt die Aufbereitung der WAV-Dateien bzw. mündlichen Probandenreaktionen mit „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011). Dabei geht es um die Segmentierung und das Labeln der auswertbaren Reaktionen, aber auch um das Messen der Vokal- und der Wortlänge sowie des ersten und zweiten Formanten der Vokale und einiger ausgewählter VOTs. Zusätzlich werden die beobachteten Fehlerkategorien definiert.

6.4.1 Vorgehen bei der ohren- und messphonetischen Analyse

Die auswertbaren Reaktionen der Probanden wurden mittels „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) segmentiert, gelabelt und ohrenphonetisch analysiert. Dazu wurde zunächst für jedes Zielitem die erste auswertbare Reaktion von der Untersucherin ermittelt. Die Daten wurden anhand eines Breitbandsonogramms³⁷ untersucht (vgl. Pompino-Marschall, 2009: 121 ff.; Ladefoged & Johnson, 2011: 208 f.).

Um eine möglichst nahe phonetische Analyse zu erhalten, hörte sich die Untersucherin die Aufnahmen der einzelnen Items zwischen drei- und fünfmal an. Sie trug dabei einen Ohrenmuschelkopfhörer³⁸.

In der Regel wurde der Wortanfang bzw. das Wortende dort segmentiert, wo im Sonogramm die erste sichtbare Reaktion des Sprachsignals zu erkennen war (vgl. Mayer, 2014). Bei einigen Reaktionen, insbesondere in der Gruppe SAX, stimmen die auditiven Wortgrenzen nicht immer eindeutig mit den visuellen Wortgrenzen im Sonogramm überein. Oft waren initiale, meist stimmlose Frikative schon auditiv wahrnehmbar, bevor sie im Sonogramm sichtbar wurden. Dass das Timing sprechmotorischer Bewegungen bei Probanden mit einer Sprechapraxie gestört sein kann, wurde in Kapitel 2 dargelegt. Da nicht ausgeschlossen werden kann,

³⁷ Einstellung in „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) unter „Spectrogramm settings“: View range (Hz) = 0.0–5000./5500; Window length (s) = 0.005; Dynamic range (dB): 70.0.

³⁸ Sony MDR-V55/BR DJ Stereo-Kopfhörer: 5 Hz–25 kHz Frequenzbereich, Eingangsleistung bis zu 1000 mW, 40-mm-Neodym-Treiber.

dass diese bereits hörbaren Reaktionen Folge eines Timing-Defizits sind, wurde in diesen Fällen die Wortgrenze nach dem Höreindruck gesetzt³⁹, um potenzielle Pathologien nicht zu vernachlässigen. Ebenso wurde mit den Phonemgrenzen verfahren. Dieses Vorgehen wird in der Diskussion (siehe Kap. 8.7) kritisch beleuchtet.

Neben der ohrenphonetischen Analyse und den Messungen der Wort- und Vokallänge wurden der erste und zweite Formant der Vokale gemessen. Zur Formantenmessung wurde mittig des Vokalphonems eine Spanne von ca. 0,28–0,40 ms gewählt; in diesem Bereich wurden die Formantwerte⁴⁰ für den F1 und F2 gemessen⁴¹ (vgl. Meyer, 2014, 2017). Bei Diphthongen wurde ebenso einmal für die Anfangsqualität (A) und einmal für die Endqualität (E) verfahren, sodass jeweils zwei Werte für den F1 und F2 vorlagen. Die Mitte des jeweiligen Vokals und der Vokalqualität wurde gewählt, um bei der Formantenmessung Einflüsse von Transienten⁴² zu vermeiden (vgl. Simpson, 1998). Die Länge von 0,28–0,40 ms umfasste in der Regel einen Bereich, in dem sich die Formanten relativ konstant verhielten. Besonders in der Gruppe SAX erwies sich die Messung des F1 und F2 als kompliziert, da es hier vermehrt zu stark abweichenden und unregelmäßigen Formantverläufen im Sonogramm kam. Es war häufig schwierig, einen nicht variablen Verlauf zu finden, der den sichtbaren Formanten entsprach. In diesen Fällen wurde zur Messung ein Bereich gesucht, der möglichst konstant war. Dieser konnte sich allerdings auch am rechten oder linken Rand des Vokals befinden. In manchen Fällen wurde ggf. der „Maximum formant (Hz)“ verändert⁴³. Geling es

³⁹ Es wurde leider versäumt, diese Fälle zusätzlich zu markieren, was in zukünftigen Untersuchungen beachtet werden sollte, um einen präziseren Vergleich der Messungen zu erzielen.

⁴⁰ Die Einstellung in „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) unter „Formantsetting“ war bei allen Probanden für folgende Parameter gleich: Number of formants = 5.0; Window lengths (s) = 0.025; Dynamic range (dB): 30.0; Dot size (mm) = 1.0; Maximum formant (Hz) war bei Frauen bei 5500 Hz und bei Männern bei 5000 Hz.

⁴¹ Für die Formantenmessung wurde der Messbereich in „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) markiert, unter dem Menüpunkt „Formant“ entsprechend „Get first Formant“ oder „Get second Formant“ ausgewählt, um so den Mittelwert für den F1 oder F2 des markierten Bereichs zu erhalten (vgl. Mayer, 2014).

⁴² Transienten sind Übergangssignale, die an Transitionen (Übergängen) bestimmter Laute, also zwischen diesen Lauten auftreten (vgl. Pétursson & Neppert, 2002: 146 ff.). Sie beeinflussen die Formantwerte und sind daher ungeeignet, um die Formanten eines Lautes zu messen (vgl. Simpson, 1998; Pétursson & Neppert, 2002: 146 ff.).

⁴³ Bei Frauen bis zu max. 6000 Hz und bei Männern bis mind. 4800 Hz. Diese Fälle wurden als solche leider nicht gekennzeichnet.

nicht, einen geeigneten Bereich zu ermitteln, wurden die Formanten trotz der Variabilität mittig gemessen⁴⁴.

Zusätzlich wurde bei stimmlosen Plosiven⁴⁵ im Silbenonset die VOT gemessen.

Die ohrenphonetische Analyse ist eine übliche und alltägliche Methode in der Diagnostik von Sprachstörungen (vgl. Huber et al., 1983; Liepold et al., 2003; De Bleser et al., 2004), da sie überall und ohne finanziellen, zeitlichen und größeren technischen Aufwand durchgeführt werden kann. Die Methode ist jedoch äußerst subjektiv (Vieregge, 1996). Die Genauigkeit der ohrenphonetischen Analyse hängt hauptsächlich von der Fähigkeit und Übung des analytischen Hörens des Untersuchers ab (Vieregge, 1996), aber auch von Faktoren wie den Umgebungsgeräuschen, Klangverhältnissen im Raum und Störungen während der Untersuchung. Die Testdurchführung erfolgte nicht unter optimalen Bedingungen, z. B. in einer Tonkabine. Daher wurden zusätzlich zur ohrenphonetischen Analyse objektivere messphonetische Daten (F1 und F2, Wort- und Vokallänge, VOT) zum Vergleich der Probandengruppen herangezogen.

6.4.2 Fehlerkategorien und ihre Subformen

Bereits in den Kapiteln 2 und 3 zur Sprechapraxie und aphasisch-phonologischen Störung wurden erste Fehlerkategorien beschrieben. In diesem Abschnitt werden die Fehlerkategorisierung in der vorliegenden Studie und die Ausschlusskriterien für bestimmte produzierte Items für die Analyse erörtert.

Als auswertbare Items galten Reaktionen, die ein vollständiges deutsches Wort oder einen Neologismus darstellten. Einzellaute, Wortabbrüche oder Silben wurden nicht als auswertbare Reaktionen gewertet. Symptome des Sprechverhaltens wie z. B. hörbares Suchverhalten, hörbare Sprechanstrengung, Fehl- und Selbstkorrekturversuche wurden zusätzlich notiert, aber nicht ohrenphonetisch ausgewertet.

⁴⁴ Hier wurde es leider versäumt, diese Besonderheiten zu notieren. In zukünftigen Untersuchungen sollten solche Besonderheiten für einen präzisen Vergleich bei der Auswertung berücksichtigt werden.

⁴⁵ Gemeint sind hier ausschließlich Reaktionen intendierter Plosive.

Im Fokus dieser Fehleranalyse standen PPs, PEs sowie EPPs. Diese konnten wiederum in weitere Untergruppen aufgeteilt werden. Die folgenden Abschnitte definieren die vorgenommene Fehlerkategorisierung. Dabei werden ausschließlich Vokalfehler behandelt.

6.4.2.1 Fehlerkategorie „Phonematische Paraphasien“

Eine PP (Substitution, Elision, Addition oder Metathese), bei der es zu einem lexikalischen Wort des Deutschen mit phonologischer Ähnlichkeit zum Zielwort kommt, wurde als formale Paraphasie definiert (vgl. Tesak, 2006). Entstand durch den phonematischen Fehler ein nicht-lexikalischer Eintrag des Deutschen mit phonologischer Ähnlichkeit zum Zielwort, wurde von einem phonematischen Neologismus gesprochen (vgl. Tesak, 2006; Grohnfeldt, 2007). Zur Bestimmung des Terminus „phonologische Ähnlichkeit“ wurde sich im Rahmen dieser Studie an der Definition aus LeMo (De Bleser et al., 2004: 101) orientiert: *„Phonologische Ähnlichkeit zum Zielwort liegt vor, wenn die Reaktion mindestens ein Drittel der Laute der Zielform in der korrekten Abfolge enthält.“*

Daraus folgt für die vorliegende Untersuchung, dass bei Wörtern mit drei Phonemen (z. B. [baʊf] → [baŋk]) mindestens ein Phonem und bei Wörtern mit vier Phonemen mindestens zwei Laute (z. B. [sta:p] → [sta:t]) in korrekter Abfolge mit dem Zielwort übereinstimmen müssen, damit es sich um einen Fehler mit phonologischer Ähnlichkeit handelt. Wurde das Kriterium der phonologischen Ähnlichkeit nicht erfüllt (z. B. [ska:t] → [ga:f]), ging die Reaktion nicht in die Analyse ein. In diesen Fällen handelte es sich um eine verbale Paraphasie⁴⁶ oder um einen abstrusen Neologismus⁴⁷ (vgl. Tesak, 2006: 9 ff.).

Formale Paraphasien stellten bei der Fehleranalyse eine schwer definierbare Fehlergruppe dar, da nicht eindeutig geklärt werden kann, wie sie zustande kommen (Blanken, 1990: 24 ff.). So kann eine formale Paraphasie durch eine Phonemsub-

⁴⁶ Wird statt des Zielwortes ein anderes lexikalisches Wort der Standardsprache produziert, handelt es sich um eine verbale Paraphasie. Verbale Paraphasien können semantische (semantische Paraphasie) oder phonologische (formale Paraphasie) Ähnlichkeit mit dem Zielwort aufweisen (vgl. Tesak, 2006: 11 ff.).

⁴⁷ Ein abstruser Neologismus ist eine Lautkette, die weder einen lexikalischen Eintrag der Standardsprache aufweist noch phonologische Ähnlichkeit zum Zielwort aufzeigt (vgl. Tesak, 2006: 13 f.).

stitution entstehen (Blanken, 1990: 24 ff.), wenn z. B. aus dem Wort „Moos“ „Mus“ wird. In diesem Fall findet eine Vertauschung der Vokalphoneme statt, weil das [o:] möglicherweise zu wenig Aktivierung erhalten hat. Es ist aber auch denkbar, dass bereits auf lexikalischer Ebene eine andere, phonologisch benachbarte Wortform ausgewählt wird (vgl. Blanken, 1990; Nickels & Howard, 2000). Dies wäre jedoch keine PP, sondern ein Fehler der Wortauswahl. Eine eindeutige Differenzierung war nicht möglich (vgl. Nickels & Howard, 2000) und wurde hier, in Anlehnung an die Auswertungen der Voruntersuchungen (vgl. Huber et al., 1983; Liepold et al., 2003; De Bleser et al., 2004), nicht vorgenommen. Alle formalen Paraphasien, die dem Kriterium der phonologischen Ähnlichkeit entsprachen, gingen demnach in die Analyse ein.

Bei manchen produzierten PPs handelte es sich um Anglizismen (z. B. Pol → Pool) oder um englisch- oder französischstämmige Namen (z. B. [klo:s] → [klot]). Grundsätzlich kann nicht ausgeschlossen werden, dass in einer multikulturellen Umgebung wie Berlin diese Bezeichnungen den Probanden bekannt sind und es sich um Fehler beim Abruf der Wortform und nicht um phonematische Neologismen handelt. Ebenso wenig kann jedoch ausgeschlossen werden, dass es hier zu Phonemsubstitutionen kam, weshalb auch diese Reaktionen in die Analyse mit eingingen.

Andere Wörter, die aus einer anderen Sprache stammen, jedoch keinen Anglizismus darstellten (z. B. [bus] → [got]), wurden als phonematische Neologismen kategorisiert.

Ähnlich schwierig verhielt es sich mit PPs, bei denen sich die Wortart verändert und die z. B. als flektierte Verbform interpretiert werden können (z. B. Kauz → Kauf). Das Lexikon ist, wie im Kapitel 1.3 zum Logogenmodell beschrieben, vermutlich wortartenspezifisch organisiert und Wortarteneffekte können bei einer Aphasie beobachtet werden (Lorenz, 2010). Auch findet im Logogenmodell die Derivation und Flexion der Wortformen im Lexikon statt (Lorenz, 2010). Es ist also durchaus möglich, dass anstelle des Wortes „Kauz“ das flektierte Verb im

Imperativ „kauf“ abgerufen wurde, wenn das auch eher unwahrscheinlich erscheint, da diese Fehler die Ausnahme darstellten.

Wie bei allen anderen PPs auch kann es sich hierbei ebenso um eine wortfinale Phonemsubstitution handeln. Daher wurden diese PPs von der Analyse nicht ausgeschlossen.

In der vorliegenden Studie wurden nur zwei Subformen von PPs bei Vokalen beobachtet: Substitutionen und Additionen.

Folgende Reaktionen wurden als Substitutionen kategorisiert:

1. Ein Monophthong wird durch einen anderen Monophthong realisiert.
2. Ein Diphthong wird durch einen anderen Diphthong des Standarddeutschen realisiert.
3. Ein Diphthong wird durch einen Monophthong realisiert.

Da Phonemsubstitutionen in der Regel durch Veränderungen einzelner distinktiver segmentaler Merkmale entstehen, werden sie in den bisher vorliegenden Studien (Odell et al., 1990) häufig detailliert untersucht, immer unter dem Aspekt, mögliche störungsspezifische Fehlermuster zu entdecken (Odell et al., 1990; Odell et al., 1991).

Jedoch gibt es auch Hinweise aus Studien zu messphonetischen Aspekten (Itho et al., 1979; Tjaden, 2008), dass viele Substitutionen fehlerhaft wahrgenommene PEs sind. Studien zur Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1990; zit. nach Browman & Goldstein, 1992) zeigten zeitliche und räumlich fehlerhafte Koordinationsabläufe bei artikulatorischen Gesten, die zur Überlappung von benachbarten Gesten führen können. Der Hörer kann diese Koordinationsfehler als PEs oder u. a. als Substitutionen oder Additionen wahrnehmen. Da in der vorliegenden Studie keine bildgebenden messphonetischen Verfahren angewendet wurden, die aufzeigen könnten, ob es sich um eine echte Substitution oder um eine PE handelt, werden Substitutionen und Additionen, also PPs, als Fehlerkategorie angesehen.

In dieser Studie wurde bei Substitutionen von Monophthongen in Anlehnung an die Studien von Odell et al. (1991) und Hunger (2008) überprüft, ob bestimmte

vokalische Merkmale besonders häufig von Substitutionen betroffen waren und welche vokalischen Eigenschaften besonders häufig statt der Merkmale des Zielphonems eingesetzt wurden. Ebenfalls interessant war, wie viele Merkmale bei Monophthongsubstitutionen verändert wurden.

Diphthonge sind Vokale mit einer sich verändernden Vokalqualität (Pompino-Marschall, 2009: 228). Sie werden in dieser Studie gemäß dem monophonematischen Ansatz (Altmann & Ziegenhain, 2010: 89) als ein Phonem interpretiert. Wurde ein Diphthong also zu einem anderen Diphthong (z. B. [tsɔɪk] → [tsaɪk]) des Standarddeutschen, wurde dies als Substitution gewertet.

Wurde ein Diphthong zu einem Monophthong des Deutschen (z. B. [dɔɪtʃ] → [dɔtʃ]), handelt es sich ebenfalls um eine Substitution. Dabei traten zwei Varianten auf: Eine der beiden Zielvokalqualitäten wurde als Substituent realisiert (z. B. [dɔɪtʃ] → [dɔtʃ])⁴⁸. Ein Monophthong wurde eingesetzt, der anteilig Merkmale beider Vokalqualitäten des ursprünglichen Diphthongs enthielt (z. B. [kɔɪtʃ] → [kœɪtʃ]).

In beiden Fällen kann die Ursache eine unzureichende Aktivierung der segmentalen Merkmale des Diphthongs sein, was zur Folge hat, dass stattdessen ein segmental ähnlicher Monophthong abgerufen wird.

Wurden Diphthonge oder Monophthonge zu Pseudodiphthongen, also Diphthongen, die es in der Standardsprache des Deutschen nicht gibt, wurden sie als PEs kategorisiert.

Bei Vokaladditionen verändern sich die Silbenanzahl und die Silbenstruktur des Zielwortes, da Vokale immer im Silbengipfel stehen (Hall, 2000).

Additionen können umgebungsbedingt beeinflusst sein. Wurde ein Phonem eingefügt, das zuvor schon im Wort auftrat, handelte es sich um eine Perseveration

⁴⁸ Unter der hier nicht verfolgten Annahme, Diphthonge bestehen aus zwei aufeinanderfolgenden Vokalen, könnte dieser Fehler auch als Tilgung des zweiten Diphthongvokals statt als Substitution des gesamten Diphthongs interpretiert werden.

(z. B. [tɔp̥f] → [tɔp̥ft]) (Tesak, 2006: 9). Eine Antizipation lag vor, wenn ein Phonem eingefügt wurde, das später im Wort auftrat (z. B. [huf] → [ʔʊh.u:f]) (Tesak, 2006: 9).

In der vorliegenden Studie wurden zwei Arten von Additionen beobachtet:

1. Eingefügter Schwalaut (z. B. [ɡno:m] → [ɡə.no:m])
2. Antizipation (z. B. [bɾauχ] → [ba.ɾauχ]).

Zur Ermittlung störungsspezifischer Additionen wird erhoben, welche Formen der Additionen wie häufig in den einzelnen Gruppen auftraten. Veränderungen der Silbenstruktur und Silbenanzahl durch Additionen wurden ebenfalls untersucht.

6.4.2.2 Fehlerkategorie „Phonetische Entstellungen“

PEs sind vielfältig und werden durch Diakritika aus dem IPA und extIPA⁴⁹ im „*Handbook of the International Phonetic Association*“ (2003) in der Transkription beschrieben. Die hier beobachteten PEs werden in den folgenden Abschnitten erläutert. In der jeweiligen Überschrift findet sich in eckigen Klammern das zur PE verwendete Diakritikum (vgl. Tab. 9 im Anhang). Darüber hinaus existieren deutlich mehr Diakritika zur Beschreibung von PEs, die hier jedoch nicht beobachtet wurden (vgl. Vieregge, 1996). Manche PEs betreffen nicht immer den vollständigen Vokal. So kann bei Monophthongen nur der Anfang des Vokals oder nur das Ende des Vokals entstellt sein. Diese phonetischen Fehler werden entsprechend als initial bzw. final beschrieben, anderenfalls wird von einer vollständigen PE gesprochen. Das entsprechende Diakritikum wird bei initialen Entstellungen dem Monophthong vorangestellt und bei finalen Entstellungen dem Monophthong hinten angefügt. Zwecks einer eindeutigeren Zuordnung der Diakritika im Wort werden die betroffenen Vokale in runde Klammern gesetzt, dies gilt auch für entsprechend entstellte Diphthonge.

Bei vollständig entstellten Vokalen steht das Diakritikum unter dem betroffenen Phonem, was aus technischen Gründen leider nicht immer. Bei Diphthongen werden Entstellungen, die nur die erste Vokalqualität betreffen, als initial beschrie-

⁴⁹ Das ExtIPA im „*Handbook of the International Phonetic Association*“ (2003) enthält zusätzlich zum IPA Symbole zur Beschreibung gestörter Artikulation bzw. Sprache.

ben. Ist die zweite Vokalqualität des Diphthongs entstellt, wird dies als finale Entstellung bezeichnet. Ansonsten wird von einer vollständigen PE gesprochen.

Bestimmte Veränderungen im Ansatzrohr, die auch bei PEs auftreten, können sich auf die Artikulation auswirken. Sie können also als Veränderungen/Abweichungen in den Formanten und/oder Spektrogrammen sichtbar werden (vgl. Pétursson & Neppert, 2002; Pompino-Marschall, 2009; Ladefoged & Johnson, 2011). Da es sich hier aus bekannten Gründen um eine ohrenphonetische Analyse handelt, werden die Höreindrücke nicht eins zu eins mit den entsprechenden Formantenwerten bzw. Spektrogrammen abgeglichen. Dies wäre für weitere Studien durchaus ein interessantes Vorgehen, wenngleich es zum aktuellen Zeitpunkt im klinischen Alltag als zu zeitaufwendig erscheint.

Die folgenden PEs wurden im Rahmen der ohrenphonetischen Analyse beobachtet.

Atypische Behauchungen [..]

Bei atypisch behauchten Lauten wird angenommen, dass die Glottis teilweise geöffnet ist, wodurch ein hörbarer Luftstrom entweicht (Ladefoged & Johnson, 2011: 148 f.). Die Stimmlippen vibrieren, wenn auch mit weniger Spannung, so dass stimmhafte Anteile zu hören sind (Pompino-Marschall, 2009: 191; Ladefoged, 2011: 169; Ladefoged & Johnson, 2011: 148 f.).

Atypisch gerundete Vokale [,]

Bei atypisch gerundeten Vokalen wird eine untypische bzw. übermäßige Rundung bzw. Vorstülpung der Lippen angenommen (vgl. Vieregge, 1996). In der Regel sind ungerundete Vokale von diesem Fehler betroffen.

Atypisch ungerundete Vokale [ɿ]

Atypisch ungerundete Vokale werden mit weniger als normal oder gar nicht vorhandener Lippenrundung artikuliert (vgl. Vieregge, 1996). Betroffen sind in der Regel gerundete Vokale.

Atypisch vorverlagerte Vokale [+]

Bei atypisch vorverlagerten Vokalen ist die Zunge weiter vorn als üblich (vgl. Vieregge, 1996). Meist sind nicht-vordere Vokale davon betroffen.

Atypisch rückverlagerte Vokale [_]

Atypisch rückverlagerte Vokale werden mit ungewöhnlich weiter nach hinten verlagerter Zunge artikuliert (vgl. Vieregge, 1996). In der Regel sind davon nicht-hintere Vokale betroffen.

Atypisch erniedrigte/geöffnete Vokale [ɹ]

Liegt die Zunge tiefer bzw. ist der Kiefer stärker geöffnet als normalerweise, ist der Vokal atypisch erniedrigt bzw. geöffnet (vgl. Vieregge, 1996). Zumeist sind hohe und mittlere Vokale davon betroffen.

Atypisch erhöhte/geschlossene Vokale [ɿ]

Ein Vokal ist atypisch erhöht bzw. geschlossen, wenn die Zunge höher bzw. der Kiefer geschlossener ist als gewöhnlich (vgl. Vieregge, 1996). In der Regel werden tiefe und mittlere Vokale derartig entsteht.

Atypisch nasalierte Vokale [̃]

Wenn der Nasenraum während der Artikulation oraler Laute durch eine insuffiziente Velumhebung nicht verschlossen ist, kann der Laut atypisch nasaliert klingen (vgl. Vieregge, 1996).

Atypisch ungespannte Vokale [ɹ̥]

Vokale, die mit weniger muskulärer Spannung in den Artikulatoren produziert werden, werden als atypisch ungespannt beschrieben (vgl. Vieregge, 1996: 116 f.). In der Regel entsteht diese durch eine zu geringe Muskelspannung in den Artikulatoren und/oder durch einen reduzierten Luftstrom (Vieregge, 1996: 116 f.). Da zur Bildung ungespannter Vokale ein gewisser Grad an Muskelspannung vonnöten ist, können auch ungespannte Vokale atypisch ungespannt, also mit noch weniger Muskelspannung artikuliert werden. Die Vokale erscheinen auditiv kraflos, verwaschen.

Atypisch gespannte Vokale [ɹ̥]

Gespannte und ungespannte Vokale können mit atypisch stärkerer Muskelspannung gebildet werden (vgl. Vieregge, 1996: 115 f.). Der Luftstrom kann dadurch vergrößert werden (Vieregge, 1996: 115 f.). Auditiv werden die Vokale als gespannter wahrgenommen (Vieregge, 1996: 115 f.). Durch eine stärkere Spannung im Larynx kann es u. a. zu einer Art Heiserkeit oder laryngealen Spannung bzw. einem blechernen Stimmklang kommen.

Atypisch kurze Vokale [̃]

Lange, aber auch kurze Vokale, die auditiv als zu kurz wahrgenommen werden, werden als atypisch kurze Vokale kategorisiert.

Atypisch verlängerte Vokale [.]

Kurze und lange Vokale können als ungewöhnlich lang wahrgenommen werden. Allerdings können verschiedene Ursachen zu einer atypischen Längung führen, die nicht immer einem pathologischen Hintergrund entspringen. Allein die unnatürliche Sprechsituation im Test durch das Nachsprechen, die Aufregung der Probanden aufgrund des Experiments oder der Ehrgeiz, die Aufgabe so gut wie möglich zu bewältigen, kann zu Längungen führen. Daher werden in dieser Studie als atypische bzw. pathologische Längungen nur Vokale eingestuft, die von der Untersucherin aufgrund von Sprechanstrengung als atypisch verlängert beurteilt werden. Nicht immer spiegelt sich die Sprechanstrengung in einem atypisch gespannten Vokal wider, sondern durch angestregtes initiales Suchverhalten und/oder Fehlversuche. Atypische Längungen durch eine explizite Artikulation oder eine starke Betonung auf den Vokal wurden nicht als pathologisch eingestuft, da sie die Folge des experimentellen Settings sein können. Längungen, die durch eine fragende Prosodie entstanden, wurden ebenfalls als nicht pathologisch eingestuft. Sie können zwar der Ausdruck einer Unsicherheit im Wortabruf oder Wortverständnis sein, aber sind nicht als phonetisch bedingt zu bewerten.

6.4.2.3 Bewertung stimmlicher Auffälligkeiten

Stimmfehler wie eine Knarrstimme oder Heiserkeit können eine Folge der Sprechapraxie sein und sind dann den PEs zuzuordnen (vgl. Vieregge, 1996).

In dieser Untersuchung wurden derartige PEs nicht mit in die Analyse aufgenommen. Obwohl sich weder in den Befunden noch in den Voruntersuchungen bei den Probanden stimmliche Pathologien zeigten, wurden während der ohrenphonetischen Analyse und in den Sonogrammen bei einigen Probanden (APH1, APH4, SAX3, SAX4, NOM1, NOM2, NOM3 und NOM4) eine andauernde oder auch häufig auftretende Heiserkeit bzw. Rauigkeit und anteilig eine Knarrstimme beobachtet.

Einige der Probanden hatten bereits ein hohes Alter erreicht und zeigten Anzeichen einer normalen Altersstimme (z. B. APH1, APH4, SAX4, NOM4) (vgl. Wirth, 1995: 149 ff.; Hammer, 2012: 35). Manche Probanden waren lange Zeit Raucher gewesen (z. B. NOM2) oder litten an Allergien (NOM1 und NOM2). Dies kann sich negativ auf die Stimmgebung auswirken (vgl. Wirth, 1995; Hammer, 2012).

Nicht zu unterschätzen ist auch die psychische Belastung der Probanden durch die experimentelle Situation und insbesondere bei den pathologischen Probanden die Auseinandersetzung mit der eigenen Störung während des Experiments. Das Befinden eines Menschen äußert sich u. a. in seiner Stimmqualität, die durch psychische Belastungen gestört sein kann (vgl. Wirth, 1995: 263 ff.; Hammer, 2012: 58 ff.).

Daher ist ein Vergleich der stimmlichen Auffälligkeit wenig sinnvoll. Hinzu kommt, dass der stimmliche Zustand der Probanden mit einem Schlaganfall vor dem Zeitpunkt des Insults nicht bekannt war. Es ist also nicht auszuschließen, dass die Stimme schon vor dem Schlaganfall heiser oder knarrend war.

Zukünftig sollte vor der Untersuchung eine Anamnese zur Stimme und mindestens ein Stimmscreening durchgeführt werden. Im Idealfall ist eine bildgebende Untersuchung der Stimmlippen angeraten. Dennoch verhindert dies nicht die Auswirkung der psychischen Belastung auf die Stimme. Zudem sind Angaben zur Stimmqualität vor der Erkrankung durch z. B. Angehörige häufig nicht zuverlässig. Hier könnten Tonaufnahmen aus der Zeit vor der Erkrankung behilflich sein. Ihre Auswertung könnte jedoch wiederum im klinischen Alltag zu zeitaufwendig sein.

6.4.2.4 Ausgeschlossene Reaktionen und Fehlertypen

Neben den abstrusen Neologismen und verbalen Paraphasien gingen semantische Paraphasien, nicht klassifizierbare Reaktionen und Perseverationen nicht mit in die Analyse ein. Auch nicht auswertbare Reaktionen aufgrund technischer Störungen fielen aus der Analyse heraus.

Aufgrund technischer Probleme während der Aufnahme der Reaktionen konnte ein Item (SAX2: „Schaf“) nicht in die Auswertung mit aufgenommen werden. Wie es zu der Störung in der Aufnahme kam, ist unklar. Leider wurde die Störung erst lange nach der Aufnahme festgestellt.

Als semantische Paraphasie wurde ein produziertes Wort gewertet, wenn es eine semantische Ähnlichkeit mit dem Zielwort aufwies (vgl. Tesak, 2006: 11 f.) und nicht dem Kriterium der phonologischen Ähnlichkeit entsprach. Der Fehler wurde der gestörten Semantik anstatt der phonologischen oder phonetischen Enkodierung zugeschrieben.

Perseverationen waren Wiederholungen verbaler Reaktionen des Probanden von zuvor produzierten Äußerungen (Grohnfeldt, 2007: 229). Es wurde davon ausgegangen, dass zuvor aktivierte Äußerungen erneut abgerufen wurden (Grohnfeldt, 2007: 229). Demnach handelte es sich um Fehler, die während des lexikalischen Wortabrufs stattfanden und eher mit Ganzwortsubstitutionen zu vergleichen waren als mit sublexikalischen PPs.

6.5 Datenanalyse

Die Datenanalyse besteht aus zwei Teilen. Im ersten Teil werden die durch die ohrenphonetische Analyse erhobenen phonetischen und phonologischen Vokalfehler innerhalb der Gruppe analysiert und die drei Gruppen anhand ihrer prozentualen Anteile dieser Fehler miteinander verglichen. Im zweiten Teil werden die messphonetischen Daten – Wort- und Vokallänge, die VOT und die Formanten F1 und F2 – der Gruppen anhand dieser Daten miteinander verglichen.

Zunächst erfolgt die Beschreibung der statistischen Datenanalyse und im Anschluss die der Ergebnisse der Interrater-Reliabilität. Im Anschluss werden die Ergebnisse der Datenanalyse vorgestellt.

6.5.1 Statistische Datenanalyse

Zur statistischen Analyse der Daten wurden die frei erhältliche Software „R“ (The R Foundation) und das Programm „R-Studio“ (Version 0.98.1103, 2009–2014)⁵⁰,⁵¹ angewendet.

Das Signifikanzniveau wurde bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = 0.05$ festgelegt (vgl. Bortz, 2005: 113 ff.). Dennoch wurden genaue Signifikanzstufen bei $p < 0.05$ (= signifikant), $p < 0.01$ (= sehr signifikant), $p < 0.001$ (= hoch signifikant) angegeben. Lag die Irrtumswahrscheinlichkeit bei p zwischen 0.1 und 0.5 (= marginal signifikant), wurde dies als Tendenz zur Signifikanz interpretiert (vgl. Rumsey, 2015a: 232 ff.). P-Werte, die höher als $p = 0.1$ lagen, wurden nicht angezeigt, sondern als nicht signifikant beschrieben.

Die statistische Analyse untergliedert sich in den ersten Teil „Ohrenphonetische Analyse“ und den zweiten Teil „Phonetische Messungen“. Im ersten Teil der Fehleranalyse wurden die Gruppen anhand der produzierten Vokalfehler (%) und ihrer Subformen (%) aus der ohrenphonetischen Analyse miteinander verglichen. Neben der Analyse der Fehleranteile (%) von allen auswertbaren Vokalen wurden zusätzlich die Fehleranteile (%) von allen auswertbaren Monophthongen und Diphthongen untersucht.

Aufgrund verschiedener zuvor beschriebener Gründe (siehe Kap. 6.4.2.4) gingen nicht alle produzierten Items in die Analyse der Daten ein. Also hatte nicht jeder Proband die gleiche Gesamtmenge an produzierten Wörtern bzw. Vokalen zu bewältigen. Daher erfolgte während der statistischen Analyse der Vokalfehler und ihrer Fehlerkategorien eine Gewichtung der Mittelwerte nach der Anzahl der in die Analyse eingegangenen Wörter bzw. Items⁵² (vgl. Bortz, 2005: 39, 790).

⁵⁰ www.rstudio.com.

⁵¹ Angewandte Pakete: car; emuR; ez; ggplot2; lme4; lmerTest; Matrix; multcomp; mvtnorm; plyr; survival; TH.data.

⁵² Laut des Pairwise-Wilcoxon-Tests unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant anhand der Menge ihrer auswertbaren Items.

Aus den zumeist relativen Fehlerhäufigkeiten der Einzelprobanden innerhalb einer Gruppe wurde der Gruppendurchschnitt (%) berechnet. Wenn hier vom Durchschnitt gesprochen wird, ist der Mittelwert und nicht der Median gemeint (vgl. De Vries & Meys, 2015: 310 ff.).

Bei einer Normalverteilung der Daten wurde eine ANOVA⁵³ durchgeführt, um die Gruppenmittelwerte der Fehleranzahl der jeweiligen Fehlerkategorie zu vergleichen (vgl. Bortz, 2005: 243 ff.; Rumsey, 2015b: 55 ff.). Als Post-hoc-Analyse wurde der Pairwise-T-Test⁵⁴ mit einer Fehlerkorrektur nach Holm (Bortz, 2005: 129 f.) gerechnet, um einen paarweisen Vergleich der Gruppenmittelwerte der drei untersuchten Gruppen zu erhalten (vgl. Bortz, 2005: 143 ff.; Rumsey, 2015b: 40 f., 322 f.).

Bei einer Nicht-Normalverteilung der Daten wurde der Kruskal-Wallis-Test⁵⁵ durchgeführt (vgl. Bortz, 2005: 287; Bortz & Lienert, 2008: 157 ff.), da dieser ein nicht-parametrischer Test zum Vergleich von Medianen von mehr als zwei Populationen ist (vgl. Rumsey, 2015b: 315 ff.). Bei einem signifikanten Unterschied erfolgte als Post-hoc-Analyse der nicht-parametrische Wilcox-Pairwise-Test⁵⁶ (vgl. Rumsey, 2015b: 322 ff.) mit einer Fehlerkorrektur nach Holm (vgl. Bortz, 2005: 129 f.), um die einzelnen Gruppen miteinander zu vergleichen. Da in manchen Gruppen, z. B. der Kontrollgruppe, häufig keine Vokalfehler auftraten und oft insgesamt die zu untersuchenden Vokalfehlertypen sehr selten vorkamen, war der Pairwise-Wilcox-Test als Rangsummentest nicht immer geeignet. Er filtert zu viele Informationen aus den Daten, weshalb scheinbar offensichtliche Signifikanzen sich in der Rechnung nicht bestätigen. Einen solchen Fall stellte der Vergleich der Gruppen anhand der relativen Häufigkeit der PEs dar. Daher wurden die Probanden einzeln anhand des Chi-Quadrat-Tests⁵⁷ (vgl. Rumsey, 2015b: 45 ff.) verglichen. Zeigten sich die Gruppen homogen oder relativ homogen, so wurde über die Gruppenmittelwerte zwecks eines multiplen Vergleichs der drei Gruppen der

⁵³ Zuerst Funktion `lm`, anschließend Funktion `anova` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio, Inc).

⁵⁴ Mit Funktion `pairwise.t.test` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio, Inc).

⁵⁵ Mit Funktion `kruskal.test` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio, Inc).

⁵⁶ Mit Funktion `pairwise.wilcox.test` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio, Inc).

⁵⁷ Mit Funktion `chisq.test` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio, Inc).

Fisher-Test⁵⁸ durchgeführt (vgl. Rumsey, 2015b: 197 ff.). Im Fall der PEs konnte durch die Anwendung des Fisher-Tests eine kleine statistische Näherung an das Ergebnis der Beobachtung erreicht werden, auch wenn die Daten nicht normalverteilt waren.

Der zweite Teil der Fehleranalyse fokussiert die erhobenen messphonetischen Daten. Hierzu gehörten die Wortdauer, die Vokaldauer, die VOT bei stimmlosen Plosiven im Silbenonset, sofern der intendierte Plosiv produziert wurde, und die Formanten F1 und F2.

Zur Überprüfung der Wortdauer wurden die produzierten Wörter nach der Anzahl ihrer Phoneme⁵⁹ (zwei bis sieben Phoneme/Wort) kategorisiert. Eine Analyse der Wortdauer erfolgte jedoch nur über Wörter mit einer Länge von drei bis fünf Phonemen, da Wörter mit zwei, sechs und sieben Phonemen nur von einzelnen Probanden einer Gruppe produziert wurden.

Bei der Analyse der Vokaldauern wurde zwischen kurzen und langen Monophthongen sowie Diphthongen unterschieden. Außerdem wurde der Einfluss der realisierten Vokale auf die Vokallänge untersucht.

Sowohl zum Vergleich der Vokal- als auch der Wortdauern der drei Gruppen wurde ein Linear-Mixed-Model⁶⁰ (= LMM) durchgeführt, das häufig Anwendung bei Untersuchungen mit Messwiederholungen findet (Fahrmeir et al., 2009: 253 ff.), und eine ANOVA⁶¹ über das LMM gerechnet.

Zeigten sich signifikante Unterschiede, wurde bei einer Normalverteilung der Daten ein Pairwise-T-Test⁶² und bei einer Nicht-Normalverteilung ein Pairwise-Wilcox-Test⁶³, jeweils mit der Fehlerkorrektur nach Bonferroni (vgl. Bortz, 2005: 129 f.), durchgeführt.

Bei der VOT zeigten sich drei Arten: die positive VOT, die negative VOT und eine VOT mit einer Abfolge aus Stimmton – Verschluss – Verschlusslösung

⁵⁸ Mit Funktion `fisher.test` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio, Inc).

⁵⁹ Als Phoneme wurden auch der Glottisschlag sowie nicht bestimmbare Phoneme, in der Transkription als () gekennzeichnet, gezählt.

⁶⁰ Mit Funktion `lmer` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio, Inc; Bates et al., 2014).

⁶¹ Mit Funktion `anova` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio).

⁶² Mit Funktion `pairwise.t.test` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio).

⁶³ Mit Funktion `pairwise.wilcox.test` (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio).

(Pompino-Marschall, 2009). Es erfolgte eine statistische Analyse der positiven VOT, da die anderen Formen nur vereinzelt auftraten. Wenn im Folgenden von der VOT gesprochen wird, dann handelt es sich um eine positive VOT bei wortinitialen Plosiven im Silbenonset, sofern der intendierte Plosiv produziert wurde. Die VOTs wurden wiederum nach VOT bei stimmhaften und bei stimmlosen Plosiven unterteilt, da die Dauer der VOT sich bei stimmlosen und stimmhaften Plosiven unterscheidet (siehe Pompino-Marschall, 2009: 323).

Zum Vergleich der drei Gruppen wurde der durchschnittliche Logarithmus der VOTs herangezogen und eine ANOVA⁶⁴ mit Messwiederholungen gerechnet. Hierbei wurde zwischen der VOT bei stimmlosen und stimmhaften Plosiven unterschieden. Weitere Untersuchungen der VOTs erfolgten beschreibend anhand von Abbildungen aufgrund der wenigen vorliegenden Messpunkte.

Auch die Formantwerte wurden beschreibend anhand von Formantkarten und Boxplots miteinander verglichen.

Die geringe Probandenanzahl von vier Probanden pro Gruppe ist für eine Signifikanzrechnung nicht optimal (vgl. Bortz & Lienert, 2008; Rumsey, 2015a, b). Auch bestimmte Fehlerkategorien traten für eine aussagekräftige Signifikanzrechnung in zu geringem Umfang auf (vgl. Bortz & Lienert, 2008; Rumsey, 2015a, b). Bei einigen Fehlerkategorien und ihren Subformen produzierten oft nur einzelne Probanden jeweils einen entsprechenden Fehler. Dies sollte bei der Interpretation der vorliegenden Daten und errechneten p-Werte berücksichtigt werden, auch wenn Testverfahren für kleine Stichproben angewendet wurden (vgl. Bortz & Lienert, 2008). Auf das Problem der kleinen Stichprobengröße und der zumeist heterogenen Probandengruppen wird in der Diskussion (siehe Kap. 8.7) eingegangen.

6.5.2 Interrater-Reliabilität

Die Daten wurden größtenteils von der Untersucherin auf Fehler hin annotiert. In schwierigen Fällen wurde Professor Bernd Pompino-Marschall hinzugezogen. Impressionistische Annotationen sind immer durch die Subjektivität der Annotierer beeinflusst. Deshalb wurde in der vorliegenden Studie zusätzlich die

⁶⁴ Mit Funktion ezANOVA (Version 0.98.1103 – © 2009–2014 RStudio).

Interrater-Reliabilität zur Ermittlung der Objektivität der Methode, der ohrenphonetischen Analyse, erhoben.

Dazu wurden zehn Prozent der aufgenommenen und von der Untersucherin (Rater 1) analysierten Probandenreaktionen durch eine erfahrene Sprachtherapeutin (Rater 2) ausgewertet⁶⁵. Aufgrund der Vergleichbarkeit der Analysen und der klinisch ausgerichteten Auswertung der Studie wurde darauf verzichtet, nicht-sprachtherapeutisch ausgebildete Rater einzubeziehen.

Rater 2 wurden zum Einüben zunächst fünf zufällig ausgewählte Reaktionen des jeweiligen Probanden dargeboten. Im Anschluss wertete Rater 2 ohrenphonetisch zehn weitere zufällig ausgewählte Reaktionen des gleichen Probanden aus. Die zufällige Auswahl der Items erfolgte mit dem Programm „Mix and Match“ (Version 2008). Rater 2 trug zur ohrenphonetischen Analyse ebenfalls Ohrmuschelkopfhörer und nutzte das Programm „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011). Die einzelnen Reaktionen wurden drei- bis fünfmal angehört und im Anschluss transkribiert.

Auf diese Weise wurde die Interrater-Reliabilität von 120 Probandenreaktionen erhoben. Verglichen wurden ausschließlich die Beurteilungen der Vokale.

Von den 120 überprüften Vokalen bewertete Rater 1 96 Vokale als ungestört und 24 Vokale als gestört. Rater 2 beurteilte 92 Vokale als korrekt artikuliert und 28 als fehlerhaft. Die Ratings wurden statistisch mittels des Cohen's-Kappa-Koeffizienten⁶⁶ überprüft. Es lag eine gute (siehe Fußnote 66) Übereinstimmung ($k = 0.636$, Konfidenzintervall: 0.537–0.735) vor (vgl. Grouven et al., 2007; GraphPad Software, QuickCalcs, 2017).

Zusätzlich wurden die Übereinstimmungen der von Rater 1 getroffenen qualitativen Urteile mit denen von Rater 2 ermittelt. Beurteilten Rater 1 und Rater 2 den Vokal als korrekt, zählte dies als eine qualitative Übereinstimmung.

⁶⁵ Weitere Rater wären für eine aussagekräftige Interrater-Reliabilität nötig gewesen, doch leider fanden sich diese nicht. Bereits die Überprüfung von zehn Prozent der Probandenreaktionen war für viele Kollegen neben ihrem beruflichen Alltag zu umfangreich.

⁶⁶ Interpretation des k-Wertes nach Stärke der Übereinstimmung: < 0.20 (schwach), 0.21–0.40 (leicht), 0.41–0.60 (mittelmäßig), 0.61–0.80 (gut), 0.81–1.00 (sehr gut) (aus Grouven et al., 2007: e66).

Analysierte Rater 1 drei und Rater 2 nur zwei unterschiedliche phonetische Fehler bei einem Vokal und kam es zu zwei Übereinstimmungen zwischen Rater 1 und Rater 2, lagen zwei qualitative Übereinstimmungen und eine qualitative Nicht-Übereinstimmung vor.

Rater 1 traf 130 qualitative Urteile. In 110 Fällen stimmte Rater 2 mit Rater 1 qualitativ überein. Folglich stimmte Rater 2 in 84,62 % mit den von Rater 1 getroffenen, qualitativen Urteilen überein. Gemäß dem Cohen's-Kappa-Koeffizienten lag ein sehr hoher Grad an Übereinstimmungen bei den qualitativen Vokalurteilen zwischen Rater 1 und Rater 2 vor ($\text{Kappa} = 0.846$, Konfidenzintervall: 0.782–0.910) (vgl. Grouven et al., 2007; GraphPad Software, QuickCalcs, 2017).

Der gute und der sehr gute Grad an Übereinstimmungen zwischen Rater 1 und Rater 2 hinsichtlich der quantitativen und qualitativen Auswertung der produzierten Vokale sprechen für ein gutes bis sehr gutes Maß an Objektivität hinsichtlich der hier angewandten Methode, der ohrenphonetischen Analyse.⁶⁷

⁶⁷ Der hohe Grad an Übereinstimmung ist jedoch auch abhängig von der Geübtheit der Rater und der Anzahl an untersuchten Phonemen.

7. Ergebnisse

In diesem Kapitel erfolgt die statistische Analyse der Fehlerkategorien der ohrenphonetischen Analyse und der messphonetischen Daten.

Gemäß der ohrenphonetischen Analyse wurden die Fehler in drei Hauptfehlerkategorien – PP, PE und EPP – unterteilt. Die drei Probandengruppen wurden anhand der relativen Häufigkeiten dieser Hauptfehlerkategorien verglichen. Im Anschluss erfolgte eine qualitative und quantitative Analyse, indem die Hauptfehlerkategorien in ihre Subformen unterteilt wurden.

Bestimmte Items wurden aus der Analyse ausgeschlossen, z. B. semantische Paraphrasen oder abstruse Neologismen. Folglich ging jeder Proband mit einer individuellen, zum Teil unterschiedlichen Menge auswertbarer Reaktionen (Items) in die Analyse ein. Das Spektrum auswertbarer Items reichte von 87 bis 104 Reaktionen. Daher werden im Folgenden die durchschnittlichen Anteile der Fehlerkategorien von den jeweiligen auswertbaren Items betrachtet. Anhand dieser prozentualen, durchschnittlichen Anteile der Fehlerkategorien von der Menge der jeweils auswertbaren Items wurden die Probandengruppen verglichen.

Zunächst werden die Hauptfehlerkategorien untersucht. Im Anschluss wird auf die PPs und die PEs detailliert eingegangen.

7.1 Analyse der Hauptfehlerkategorien

In allen drei Gruppen wurden sowohl PPs als auch PEs beobachtet (vgl. Tab. 10 im Anhang). Lediglich EPPs traten nur in der Gruppe SAX auf (vgl. Tab. 10 im Anhang). Die folgenden Abschnitte stellen die Analyse und Ergebnisse der einzelnen Hauptfehlerkategorien vor.

7.1.1 Analyse der „phonematischen Paraphasien“

Mit durchschnittlich 4,56 % produzierte die Gruppe APH häufiger PPs als die Gruppe SAX mit 4 % und die Gruppe NOM mit 0,72 % (vgl. Tab. 10 im Anhang). Die Gruppen unterschieden sich signifikant anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an PPs von allen Items (ANOVA: $F(2,9) = 5.0923$, $p = 0.03317$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant

(Pairwise-T-Test: $p = 0.065$) und die Gruppe APH signifikant (Pairwise-T-Test: $p = 0.048$) häufiger PPs als die Gruppe NOM. Die Gruppen APH und SAX unterschieden sich nicht hinsichtlich der prozentualen Anteile an PPs von allen Items (vgl. Abb. 9).

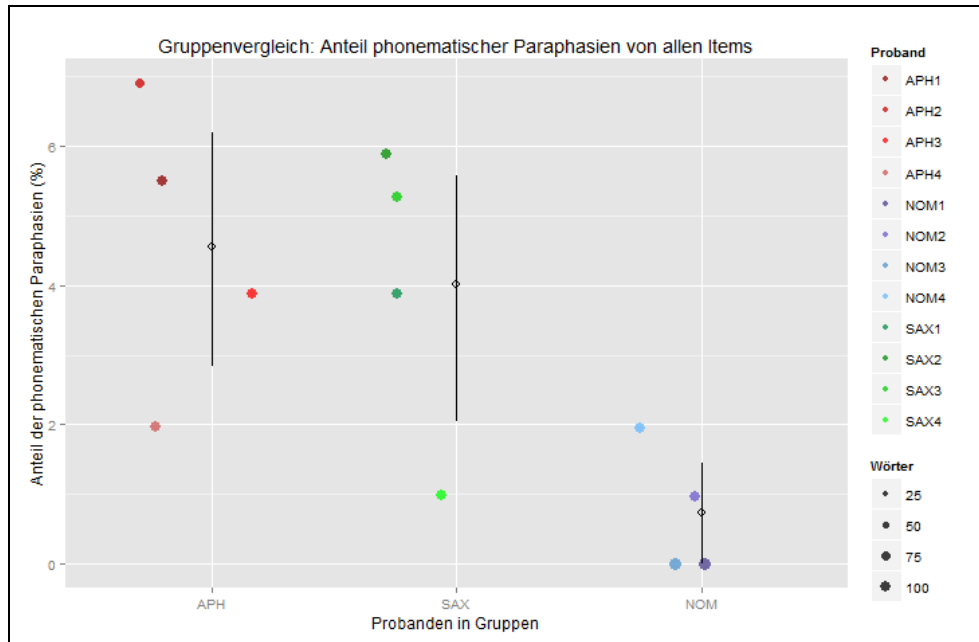


Abbildung 9: Gruppenvergleich der Anteile an PPs von allen Items; x-Achse = Verteilung der Probanden in den Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an PPs von allen auswertbaren Items.

Alle Gruppen waren heterogen (vgl. Abb. 9). In den pathologischen Gruppen wurden bei allen Probanden PPs beobachtet (vgl. Abb. 9), wobei APH4 und SAX4 deutlich weniger PPs produzierten (vgl. Tab. 10 im Anhang). In der Gruppe NOM produzierten nur NOM2 und NOM4 PPs (vgl. Abb. 9).

Insgesamt kam es in der Gruppe APH mit durchschnittlich 5,27 % zu PPs bei Monophthongen, gefolgt von der Gruppe SAX mit 3,60 % und der Gruppe NOM mit 0,63 % (vgl. Tab. 10 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an PPs bei Monophthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 5.77$, $df = 2$, $p = 0.05585$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe APH marginal signifikant häufiger PPs als die Gruppe NOM.

figer PPs bei Monophthongen als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$). Die anderen Paarvergleiche ergaben keine signifikanten Unterschiede. In der Gruppe APH wurden bei allen Probanden PPs bei Monophthongen beobachtet (vgl. Abb. 10).

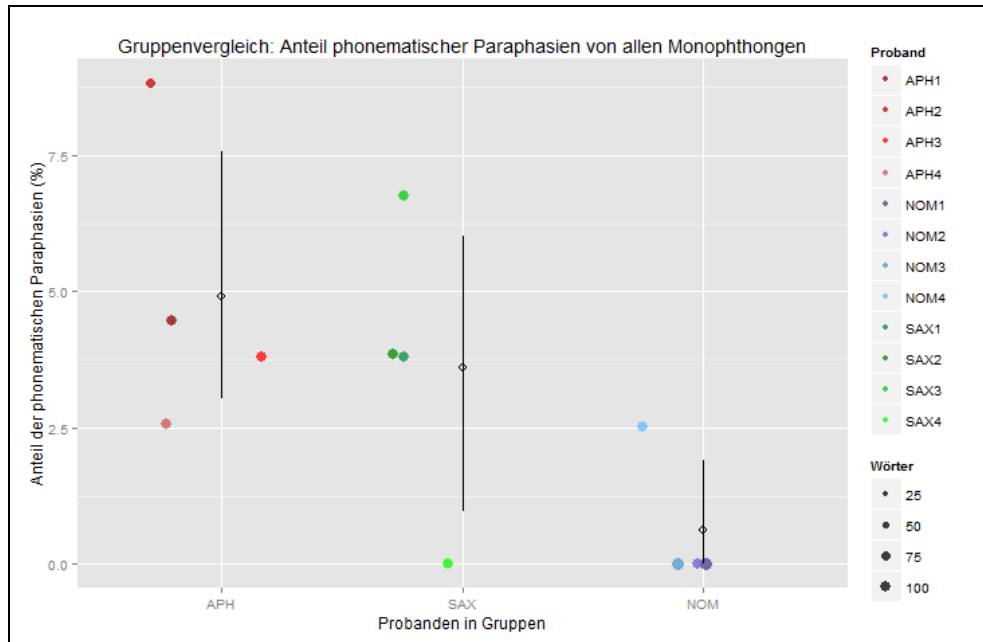


Abbildung 10: Gruppenvergleich der Anteile an PPs von allen Monophthongen; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Monophthonge; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an PPs von allen Monophthongen.

Proband SAX4 produzierte als Einziger seiner Gruppe keine PPs bei Monophthongen (vgl. Abb. 10). In der Gruppe NOM kam es nur bei NOM4 zu PPs bei Monophthongen (vgl. Abb. 10). Die Probanden der Gruppen waren hinsichtlich ihrer durchschnittlichen Fehleranteile an PPs bei Monophthongen nicht homogen (vgl. Abb. 10).

Diphthonge waren im Durchschnitt häufiger in der Gruppe SAX mit 5,21 % von PPs betroffen als in der Gruppe APH mit 2,13 % und in der Gruppe NOM mit 1,04 % (vgl. Tab. 10 im Anhang). Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an PPs bei Diphthongen nicht signifikant voneinander. Insgesamt produzierten drei von vier Probanden mit einer Sprechapraxie PPs bei Diphthongen (vgl. Abb. 11).

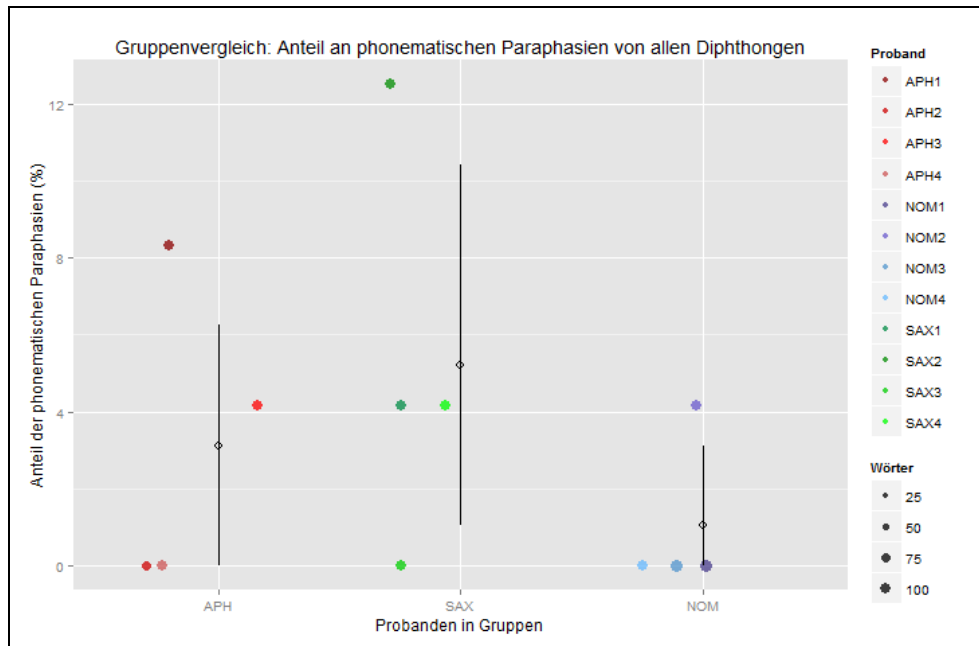


Abbildung 11: Gruppenvergleich der Anteile an PPs von allen Diphthongen; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Diphthongen; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an PPs von allen Diphthongen.

In der Gruppe APH wurden PPs bei Diphthongen nur bei APH1 und APH4 und in der Gruppe NOM nur bei NOM2 beobachtet (vgl. Abb. 11). Die Probanden der Gruppen waren hinsichtlich ihrer durchschnittlichen Fehleranteile an PPs bei Diphthongen nicht homogen (vgl. Abb. 11). Besonders SAX2 produzierte einen deutlich höheren Anteil als die anderen Probanden der Gruppe SAX (vgl. Abb. 11).

7.1.2 Analyse der „phonetischen Entstellungen“

Die Gruppe SAX produzierte einen durchschnittlichen Anteil von 62,36 % PE von allen Items, gefolgt von der Gruppe APH mit 6,32 % und der Gruppe NOM mit 0,24 % (vgl. Tab. 10 im Anhang).

Die Gruppen unterschieden sich sehr signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an PEs von allen Items (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 9.9858$, $df = 2$, $p = 0.006786$). Abbildung 12 lässt vermuten, dass die Gruppe SAX einen signifikant höheren Anteil an PEs von allen Items produzierte als die anderen Gruppen, die sich nicht signifikant zu unterscheiden scheinen. Dennoch widerlegt der Pairwise-Wilcoxon-Test in der Post-hoc-Analyse diesen Eindruck (für alle Paarvergleiche ist $p = 0.086$).

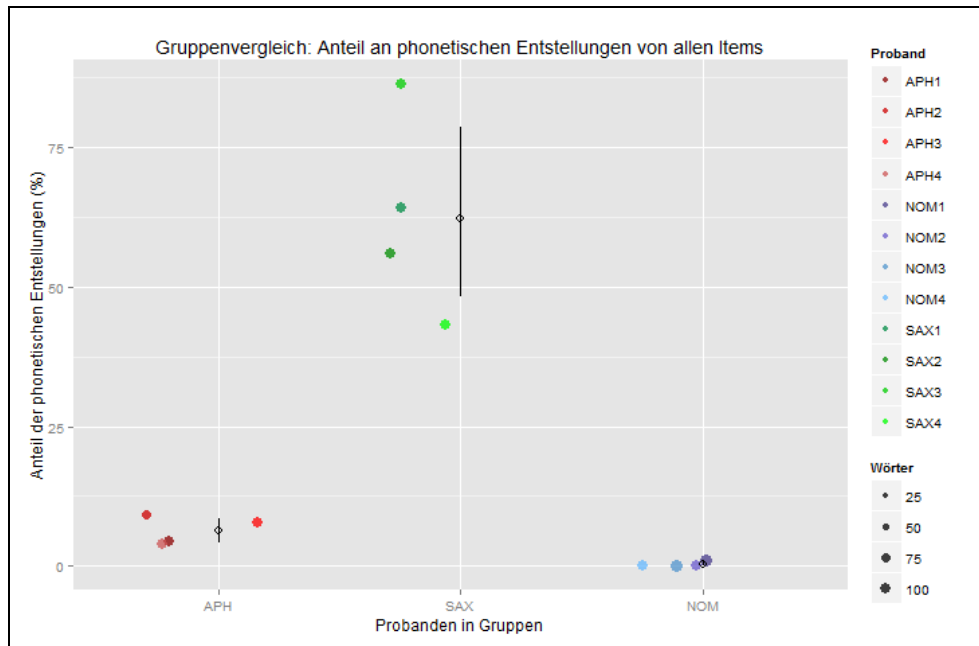


Abbildung 12: Gruppenvergleich der Anteile an PEs von allen Items; x-Achse = Verteilung der Probanden über die drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an PEs von allen auswertbaren Items.

In der Einleitung zu Kapitel 6.5.1 wurde bereits beschrieben, dass der Pairwise-Wilcoxon-Test aufgrund der vielen Nullwerte, z. B. in der Kontrollgruppe, und da es sich hierbei um einen Rangsummentest handelt, an dieser Stelle nicht geeignet ist. Daher wurden alle Probanden zunächst mithilfe des Fisher-Tests innerhalb ihrer Gruppe verglichen. Hierbei zeigte sich, dass sich die Probanden innerhalb der Gruppe APH und innerhalb der Gruppe NOM nicht signifikant hinsichtlich der Gesamtfehlerzahl der von ihnen produzierten PEs unterschieden, d. h. die Gruppen APH und NOM waren diesbezüglich jeweils homogen. Bei den Probanden der Gruppe SAX zeigte sich ein signifikanter Unterschied (Fisher's-Exact-Test: $p = 0.02467$).

Die Gruppe SAX war demnach, wenn auch nur geringfügig, heterogen. Daher wurde darauf verzichtet, die Gruppen miteinander zu vergleichen. Um aber eine statistische Annäherung an die Beobachtung aus der Abbildung 12 und das Ergebnis aus dem Kruskal-Wallis-Test zu erhalten, wurden die Gruppen anhand bestimmter Probanden miteinander verglichen. Mit Bezugnahme auf die Abbildung 12 wurden mit dem Fisher-Test APH2, weil er den höchsten Anteil an PEs zeigte, und SAX4, weil er den niedrigsten Anteil an PEs zeigte (vgl. Abb. 12), stellvertretend für ihre Gruppen miteinander verglichen. SAX4 produzierte hoch

signifikant mehr PEs als APH2 (Fisher's-Exact-Test: $p = 4.721e-05$). Daraus wurde geschlussfolgert, dass die Gruppe SAX hoch signifikant häufiger PEs produzierte als die Gruppe APH.

Beim äquivalenten Vergleich von NOM1 mit APH4 (vgl. Abb. 12) zeigte sich hingegen kein signifikanter Unterschied. Die Gruppen APH und NOM unterschieden sich nicht signifikant durch die Anzahl ihrer PEs.

Ebenso wurden NOM1 und SAX4 (vgl. Abb. 12) verglichen. SAX4 zeigte hoch signifikant mehr PEs als NOM1 (Fisher's-Exact-Test: $p = 5.118e-11$). Die Gruppe SAX produzierte also hoch signifikant mehr PEs als die Kontrollgruppe.

In den Gruppen APH und SAX wurden bei allen Probanden PEs beobachtet. Die Gruppen waren jedoch hinsichtlich der Fehleranteile (%) heterogen (vgl. Abb. 12). Proband SAX3 produzierte mit 86,32 % deutlich mehr PEs als die anderen Probanden seiner Gruppen (vgl. Tab. 10 im Anhang). In der Gruppe NOM wurde nur bei NOM1 eine PE beobachtet (vgl. Tab. 10 im Anhang).

Mit einem durchschnittlichen Anteil von 64,47 % produzierte die Gruppe SAX PEs bei Monophthongen, gefolgt von der Gruppe APH mit 8,23 % und der Gruppe NOM mit 0,31 % (vgl. Tab. 10 im Anhang). Auch hier präsentierten sich die Gruppen überwiegend heterogen (vgl. Abb. 13).

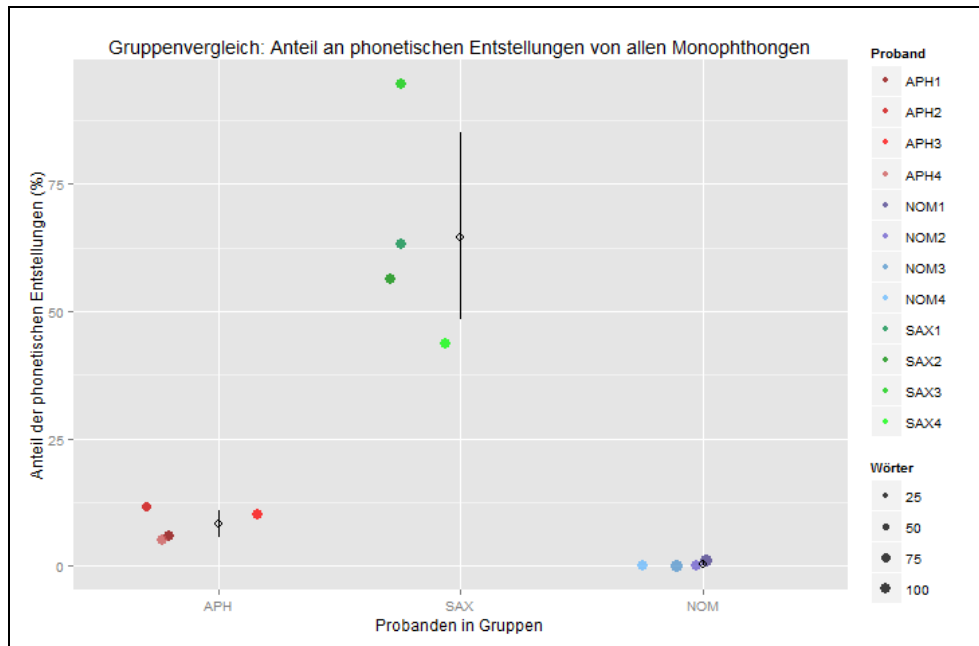


Abbildung 13: Gruppenvergleich der Anteile an PEs von allen Monophthongen; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an PEs von allen auswertbaren Monophthongen.

Die Gruppen unterschieden sich sehr signifikant bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an PEs bei Monophthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 9.9858$, $df = 2$, $p = 0.006786$). Gemäß der Post-hoc-Analyse unterschieden sich alle drei Gruppen marginal signifikant voneinander (jeweils Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$). Hier zeigte sich das gleiche Problem wie bereits beim Anteil der PEs von allen Vokalen. Daher wurde äquivalent verfahren. Nach dem Fisher-Test produzierte SAX4 sehr signifikant häufiger PEs bei Monophthongen (Fisher's-Exact-Test: $p = 0.001575$) als APH2 (vgl. Abb. 13). SAX4 bildete hoch signifikant häufiger PEs bei Monophthongen (Fisher's-Exact-Test: $p = 1.164e-08$) als NOM1 (vgl. Abb. 13). Die Gruppe SAX produzierte sehr bzw. hoch signifikant mehr PEs bei Monophthongen als die Gruppe APH bzw. die Gruppe NOM. Hingegen lag kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Anzahl an PEs bei Monophthongen zwischen NOM1 und APH4 vor (vgl. Abb. 13).

Diphthonge wurden nur in der Gruppe SAX mit einem durchschnittlichen Anteil von 54,91 % phonetisch entstellt (vgl. Tab. 10 im Anhang). Die Gruppe SAX verhielt sich heterogen (siehe Abb. 14).

Die Gruppen unterschieden sich sehr signifikant anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an PEs von allen Diphthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.455$, $df = 2$, $p = 0.005366$). Beim Pairwise-Wilcoxon-Test zeigte sich wiederum das bereits bekannte Problem. Aufgrund des eindeutigen Ergebnisses (siehe Abb. 14) wurde hier auf eine weitere weitreichende Post-hoc-Analyse verzichtet. Exemplarisch wurden SAX4 und NOM1 miteinander verglichen (siehe Abb. 14). SAX4 produzierte sehr signifikant häufiger PEs bei Diphthongen als NOM1 (Fisher's-Exact-Test: $p = 0.001677$).

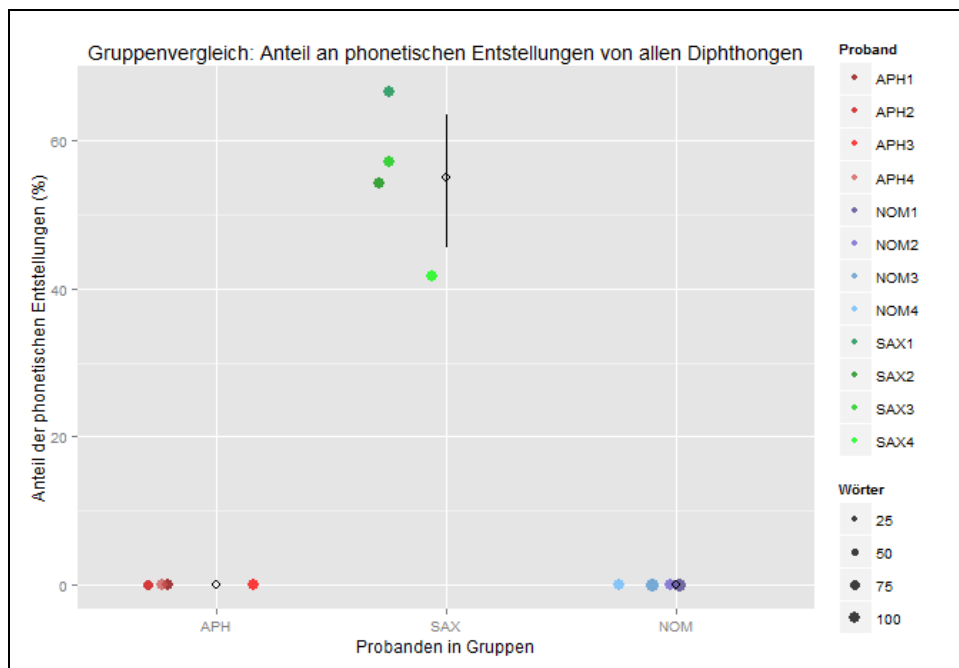


Abbildung 14: Gruppenvergleich der Anteile an PEs von allen Diphthongen; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an PEs von allen auswertbaren Diphthongen.

NOM1 war Stellvertreter für alle anderen Probanden mit dem Wert 0 bei PEs bei Diphthongen. SAX4 zeigte in der Gruppe SAX den niedrigsten Wert dieses Fehlertyps. Es kann angenommen werden, dass die Gruppe SAX sehr signifikant häufiger PEs bei Diphthongen produzierte als die anderen Gruppen.

7.1.3 Analyse der „phonetisch entstellten phonologischen Paraphasien“

EPPs bildeten die Ausnahme. Sie wurden mit einem durchschnittlichen Anteil von 0,75 % aller Items nur in der Gruppe SAX produziert (vgl. Tab. 10 im Anhang). Dabei wurden zwei EPPs bei SAX2 und eine EPP bei SAX3 beobachtet (vgl. Tab. 10 im Anhang). Es handelte sich dabei stets um Vokalsubstitutionen zweier Monophthonge und eines Diphthongs, die u. a. gleichzeitig atypisch gelängt, geschlossen oder behaucht waren. Die Gruppen unterschieden sich, wie zu erwarten war, nicht anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an EPPs von allen Items (vgl. Tab. 10 im Anhang).

In den folgenden Abschnitten werden die PPs und PEs in ihre Subkategorien unterteilt und die Gruppen anhand dieser Subkategorien miteinander verglichen.

7.1.3.1 Detailanalyse der phonematischen Paraphasien

In der vorliegenden Studie wurden nur zwei Typen von PPs beobachtet, Substitutionen und Additionen, die im Folgenden detailliert untersucht werden.

Detailanalyse der Additionen

Vokaladditionen wurden in allen Gruppen beobachtet (siehe Tab. 11 im Anhang). Es wurden ausschließlich Monophthonge hinzugefügt.

Vokaladditionen wurden durchschnittlich häufiger in der Gruppe SAX (1,48 %) als in der Gruppe APH (1,37 %) und der Gruppe NOM (0,48 %) beobachtet (vgl. Tab. 11 im Anhang). Die Gruppen unterschieden sich anhand des durchschnittlichen Anteils produzierter Additionen (%) von allen Items nicht signifikant (ANOVA: $F(2,9) = 0.9804$; $p = 0.4119$) voneinander (vgl. Abb. 15).

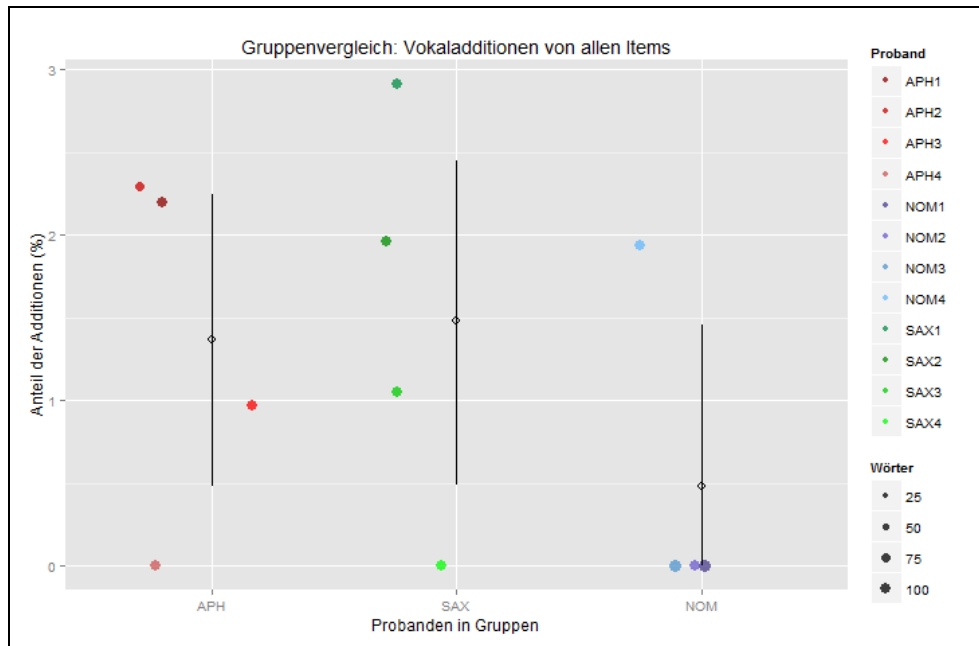


Abbildung 15: Gruppenvergleich der durchschnittlichen Anteile (%) an Additionen von allen Items; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an Additionen von allen Items.

Additionen traten in der Gruppe NOM nur bei NOM4 auf (siehe Abb. 15). APH4 und SAX4 produzierten jeweils keine Additionen (vgl. Abb. 15). Die Gruppen erschienen heterogen, v. a. die pathologischen Gruppen (vgl. Abb. 15).

Zumeist wurden Vokale addiert, anscheinend um sprechmotorisch komplexere Strukturen zu vereinfachen. Daher wurden vermutlich keine Diphthonge hinzugefügt. Wie verhält es sich jedoch mit Wörtern, in denen ein Diphthong im Silbennukleus steht, im Vergleich zu Wörtern, die einen Monophthong im Silbennukleus enthalten?

In allen Gruppen wurden Additionen bei Wörtern mit einem Monophthong im Silbennukleus produziert (siehe Tab. 11 im Anhang), jedoch nur in der Gruppe SAX wurden auch Vokaladditionen (2,09 %) bei Wörtern mit einem Diphthong im Silbennukleus beobachtet (siehe Tab. 11 im Anhang). Die Vokaladditionen veränderten dabei nicht den Diphthong.

Die Gruppe APH erzeugte mit durchschnittlich 1,79 % mehr Additionen bei Wörtern mit einem Monophthong im Silbennukleus als die Gruppe SAX (1,29 %) und die Gruppe NOM (0,63 %) (vgl. Tab. 11 im Anhang). Sie verhielten sich diesbe-

züglich heterogen (siehe Tab. 11 im Anhang) und unterschieden sich nicht signifikant (ANOVA: $F(2,9) = 0.7643$; $p = 0.4936$) anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an Additionen von allen Items mit einem Monophthong im Silbennukleus (vgl. Tab. 11 im Anhang).

Einzig die Gruppe SAX produzierte mit durchschnittlich 2,09 % Additionen bei Items mit einem Diphthong im Silbennukleus (siehe Tab. 11 im Anhang). Allerdings produzierten nur SAX1 und SAX2 Additionen bei Items mit einem Diphthong im Silbennukleus (siehe Tab. 11 im Anhang).

Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 4.4$; $df = 2$; $p = 0.1108$) anhand des durchschnittlichen Anteils (%) an Additionen von Items mit einem Diphthong im Silbennukleus voneinander.

Insgesamt war der Anteil an Additionen zu gering, um signifikante Unterschiede erwarten zu können.

Es wurden zwei Unterkategorien von Additionen beobachtet:

1. Intrusive Schwalaute (z. B. /gnom/ → /g^ə.no:m/)
2. Antizipatorische Additionen (z. B. /braʊx/ → /b^a.χa.ʊ.χ/).

In allen Gruppen kam es zu eingefügten Schwalaute (siehe Tab. 11 im Anhang), wobei die Gruppe APH im Durchschnitt mit 1,37 % den höchsten Anteil eingefügter Schwalaute von allen Items produzierte, gefolgt von der Gruppe SAX mit 0,73 % und der Gruppe NOM mit 0,48 % (vgl. Tab. 11 im Anhang).

Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant (ANOVA: $F(2,9) = 0.8392$, $p = 0.4632$) anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an eingefügten Schwalaute. Insgesamt war der absolute Anteil an eingefügten Schwalaute gering und die Gruppen erschienen heterogen (vgl. Tab. 11 im Anhang).

Antizipationen wurden nur in der Gruppe SAX beobachtet, und zwar mit einem Durchschnitt von 0,75 % (vgl. Abb. 16). Nur SAX4 produzierte keine Antizipation (siehe Tab. 11 im Anhang).

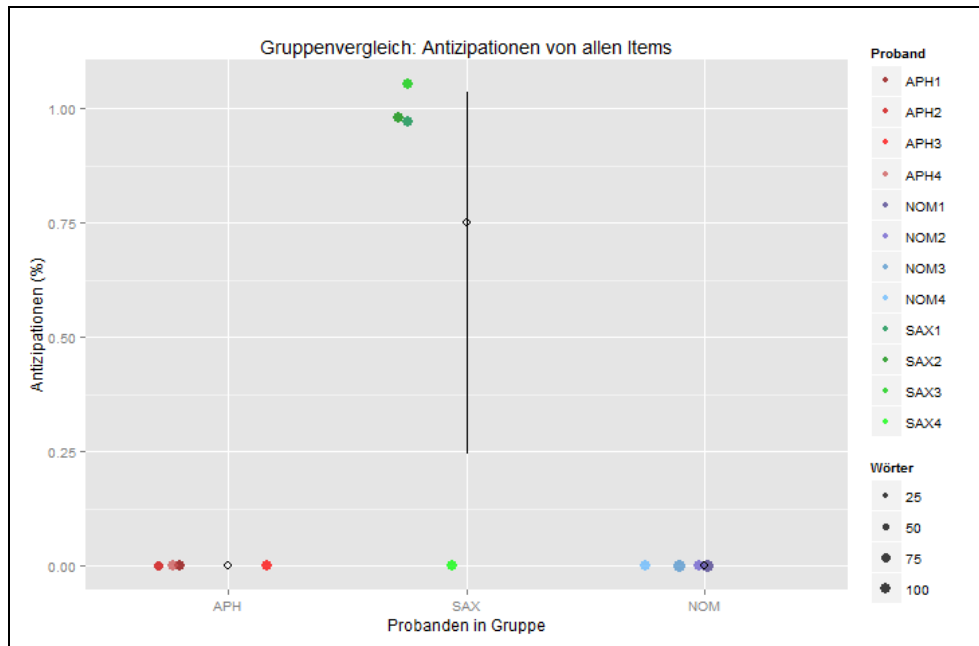


Abbildung 16: Gruppenvergleich der durchschnittlichen Anteile (%) an Antizipationen von allen Items; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe), senkrechte Linien = Konfidenzintervall, leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls, farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items; y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an Additionen von den auswertbaren Items.

Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Antizipationen von allen Items signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.1566$; $df = 2$; $p = 0,02792$). Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX weder signifikant häufiger Antizipationen als die Gruppe APH noch als die Gruppe NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p > 0.1$). Insgesamt wurden in der Gruppe SAX zu selten Antizipationen beobachtet, um einen signifikanten Effekt erwarten zu können (vgl. Tab. 11 im Anhang).

In der Literatur werden Einflüsse der Additionen auf die Silbenstruktur und die Silbenanzahl beschrieben (vgl. Canter et al., 1985; Lebrun, 1990). Häufig vereinfachen Probanden mit einer Sprechapraxie artikulatorisch komplexe Konsonantencluster in Silben zu artikulatorisch einfacheren Konsonant-Vokal-Abfolgen, indem sie z. B. einen Vokal zwischen den Konsonanten eines Konsonantenclusters einfügen (vgl. Canter et al., 1985; McNeil et al., 1997). Wie verhält es sich damit in dieser Studie?

In allen Gruppen wurden Konsonantencluster durch Additionen vereinfacht, und zwar ausschließlich solche im Silbenonset (CCVC-Silben) (vgl. Tab. 11 im Anhang).

So betrug der durchschnittliche prozentuale Anteil an durch Vokaladdition vereinfachten Konsonantenclustern im Silbenonset in der Gruppe APH 4,47 %, in der Gruppe SAX 3,86 % und in der Gruppe NOM 1,52 % (vgl. Tab. 11 im Anhang).

Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant (ANOVA: $F(2,9) = 0.9515$, $p = 0.4218$) hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an durch Vokaladditionen vereinfachten Konsonantenclustern im Silbenonset von allen auswertbaren Konsonantenclustern im Silbenonset (vgl. Tab. 11 im Anhang).

Während bei den pathologischen Gruppen jeweils ein Proband keinen derartigen Fehler produzierte, kam es in der Gruppe NOM nur bei NOM4 zu jenen Vereinfachungen von Konsonantenclustern (vgl. Tab. 11 im Anhang).

Nur bei SAX1 wurde eine Addition beobachtet, bei der es zur Hinzufügung einer CV-Silbe an eine einfache CVC-Silbe kam (/hʊf/ → /ʔö.h.ʊ:f./).

Detailanalyse der Substitutionen

Vokalsubstitutionen wurden in allen Gruppen beobachtet, wenn auch in der Gruppe NOM nur bei NOM2 (siehe Tab. 12 im Anhang).

Die Gruppe APH produzierte im Durchschnitt mit 3,19 % mehr Substitutionen als die Gruppe SAX (2,52 %) und die Gruppe NOM (0,24 %) (vgl. Tab. 12 im Anhang).

Hinsichtlich des durchschnittlichen prozentualen Anteils an Substitutionen von allen Items unterschieden sich die Gruppen signifikant voneinander (ANOVA: $F(2,9) = 6.1979$, $p = 0.02031$). Nach der Post-hoc-Analyse war der durchschnittliche Anteil (%) an Substitutionen von allen Items in der Gruppe APH signifikant höher als in der Gruppe NOM (Pairwise-T-Test: $p = 0.025$) (vgl. Abb. 17).

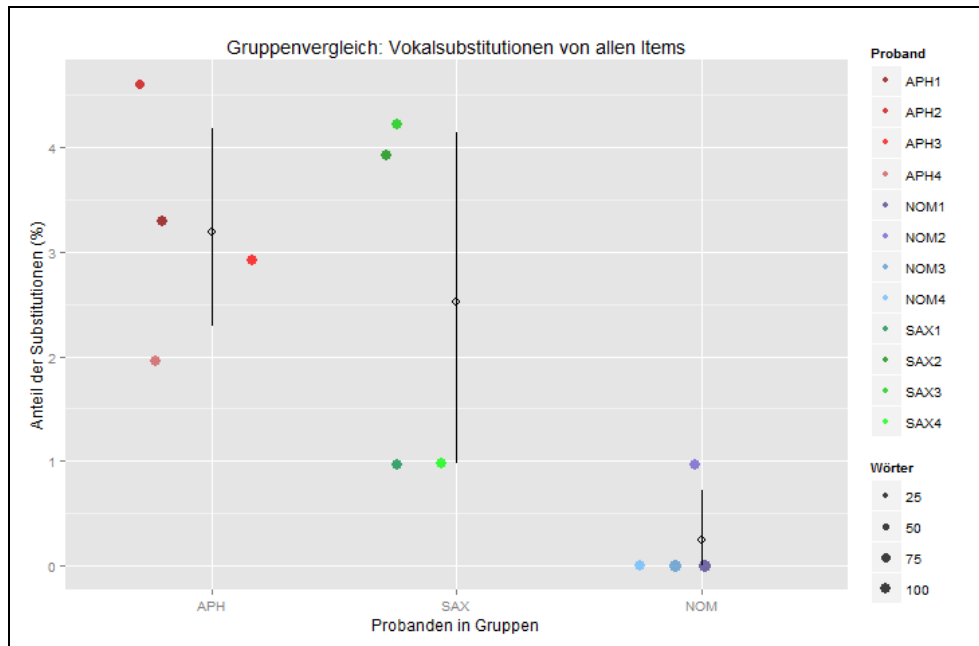


Abbildung 17: Gruppenvergleich der Anteile (%) an Substitutionen von allen Items; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil an Substitutionen (%) von den auswertbaren Items; senkrechte Linien = Konfidenzintervalle; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Die Gruppe SAX produzierte einen marginal signifikant höheren durchschnittlichen Anteil (%) an Substitutionen von allen Items als die Gruppe NOM (Pairwise-T-Test: $p = 0.058$) (vgl. Abb. 17). Die pathologischen Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander. Die drei Gruppen verhielten sich heterogen (vgl. Abb. 17).

Monophthonge wurden durchschnittlich häufiger in der Gruppe APH mit 3,48 % als in der Gruppe SAX mit 2,31 % und in der Gruppe NOM mit 0 % ersetzt (vgl. Tab. 12 im Anhang).

Hinsichtlich der durchschnittlichen prozentualen Anteile an Substitutionen von allen Monophthongen lag ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vor (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 6.9425$, $df = 2$; $p = 0.03108$). Die Post-hoc-Analyse ergab, dass die Gruppe APH im Vergleich mit der Gruppe NOM marginal signifikant häufiger Substitutionen bei Monophthongen produzierte (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$) (vgl. Abb. 18). Hingegen unterschieden sich die Gruppen APH und SAX sowie SAX und NOM nicht signifikant voneinander.

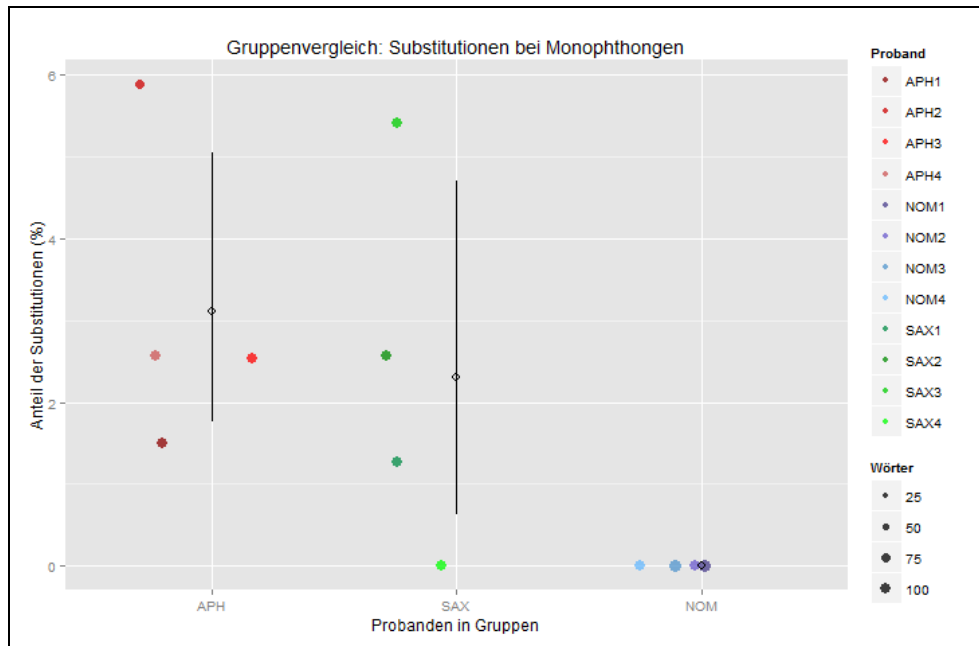


Abbildung 18: Gruppenvergleich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von Monophthongen. x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) Substitutionen von Monophthongen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

In der Gruppe APH produzierte APH2 mit 5,88 % deutlich mehr Substitutionen bei Monophthongen als die anderen Probanden dieser Gruppe (siehe Abb. 18). Proband SAX4 (0 %) zeigte den niedrigsten und SAX3 (5,41 %) den höchsten Anteil an Ersetzungen bei Monophthongen in der Gruppe SAX (siehe Abb. 18). Die pathologischen Gruppen waren heterogen (siehe Abb. 18).

Diphthonge wurden im Durchschnitt am häufigsten von der Gruppe SAX mit 3,13 % ersetzt, gefolgt von der Gruppe APH mit 2,13 % und der Gruppe NOM mit 1,04 % (vgl. Tab. 12 im Anhang). Damit substituierten die Gruppen SAX und NOM häufiger Diphthonge als Monophthonge (vgl. Tab. 12 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant anhand der durchschnittlichen prozentualen Anteile an Ersetzungen von Diphthongen voneinander (ANOVA: $F(2,9) = 0.533$, $p = 0.6043$).

Besonders auffällig war SAX2, der mit 8,33 % außergewöhnlich viele Ersetzungen bei Diphthongen zeigte und den hohen Durchschnittswert der Gruppe SAX bewirkte (vgl. Tab. 12 im Anhang). Auch hier verhielten sich die Gruppen nicht homogen (vgl. Tab. 12 im Anhang).

Detailanalyse der Substitutionen bei Monophthongen

Im Rahmen der Analyse wurden folgende Ersetzungen beobachtet:

1. Ersetzung eines Monophthongs durch einen anderen Monophthong des Deutschen (z. B. /mo:n/ → /mu:n/)
2. Ersetzung eines Monophthongs durch einen Diphthong des Deutschen (z. B. /pɛç/ → /paip/)
3. Ersetzung eines Diphthongs durch einen Diphthong des Deutschen (z. B. /tsɔɪk/ → /tsaɪk/)
4. Ersetzung eines Diphthongs durch einen Monophthong des Deutschen (z. B. /dɔɪf/ → /dɔf/).

Wie zuvor erwähnt, unterschieden sich die pathologischen Gruppen nicht anhand der durchschnittlichen prozentualen Anteile an Substitutionen bei Monophthongen.

Wie verhält es sich mit den prozentualen Anteilen an Ersetzungen von Monophthongen durch Monophthonge oder Monophthonge durch Diphthonge? In den folgenden Abschnitten wird detailliert auf Substitutionen bei Monophthongen und später bei Diphthongen eingegangen.

Insgesamt produzierten die Probanden nur wenige Vokalsubstitutionen bei Monophthongen, weshalb signifikante Unterschiede nicht zu erwarten waren (siehe Tab. 12 im Anhang). Um mögliche Tendenzen zu erfassen, wurden dennoch Signifikanztestungen für kleine Stichproben durchgeführt.

Monophthonge wurden in beiden pathologischen Gruppen häufiger durch Monophthonge als durch Diphthonge ersetzt (siehe Tab. 12 im Anhang).

Die Gruppe APH substituierte im Durchschnitt mit 3,11 % häufiger Monophthonge durch Monophthonge als die Gruppe SAX mit 2,31 % und die Gruppe NOM mit 0 % (vgl. Tab. 12 im Anhang). Die Gruppen unterschieden sich signifikant anhand der durchschnittlichen prozentualen Anteile an Ersetzungen von Monophthongen durch Monophthonge voneinander (Kruskal-Wallis-Test: chi-squared = 6.6104, df = 2, p = 0.03669). Die Post-hoc-Analyse zeigte, dass nur die Gruppe

APH marginal signifikant häufiger Monophthonge durch Monophthonge ersetzt als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$).

In der Gruppe APH substituierte APH2 mit 5,88 % deutlich mehr Monophthonge durch Monophthonge innerhalb seiner Gruppe, ebenso wie SAX3 in der Gruppe SAX mit 5,41 % (vgl. Tab. 12 im Anhang). In der Gruppe SAX wurden nur bei SAX4 keine Ersetzungen dieser Art beobachtet (vgl. Tab. 12 im Anhang).

Eine Ersetzung eines Monophthongs durch einen Diphthong trat insgesamt nur einmal auf, bei APH1 (/pɛç/ → /paɪp/) (siehe Tab. 12 im Anhang). Folglich kam es mit durchschnittlich 0,37 % minimal häufiger zu Substitutionen von Monophthongen durch Diphthonge in der Gruppe APH als in den Gruppen SAX und NOM mit jeweils 0 % (vgl. Tab. 12 im Anhang).

Substitutionen bei langen und kurzen Monophthongen

Bei den pathologischen Gruppen wurden häufiger lange als kurze Monophthonge substituiert (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Lange Monophthonge wurden im Durchschnitt in der Gruppe APH (4,15 %) häufiger ersetzt als in der Gruppe SAX (3,97 %) (vgl. Tab. 13 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen bei langen Monophthongen marginal signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 4.752$; $df = 2$; $p = 0.09292$). Gemäß der Post-hoc-Analyse lag bei keinem der Paarvergleiche ein signifikanter Unterschied vor. Die Probanden APH1 und SAX4 produzierten jeweils keine Ersetzung bei langen Monophthongen (vgl. Tab. 13 im Anhang). Hingegen erzeugten SAX3 mit 10,81 % und APH2 mit 9,09 % innerhalb der jeweiligen Gruppe herausragend hohe Anteile an Substitutionen von langen Monophthongen (vgl. Tab. 13 im Anhang). Die beiden pathologischen Gruppen verhielten sich hier jeweils heterogen (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Auch kurze Monophthonge wurden im Durchschnitt häufiger in der Gruppe APH mit 2,16 % ersetzt als in der Gruppe SAX mit 0,64 % (vgl. Tab. 13 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von kurzen Monophthongen marginal signifikant voneinander (ANOVA: $F(2,9) = 3.6279$, $p = 0.06991$) (vgl. Abb. 19).

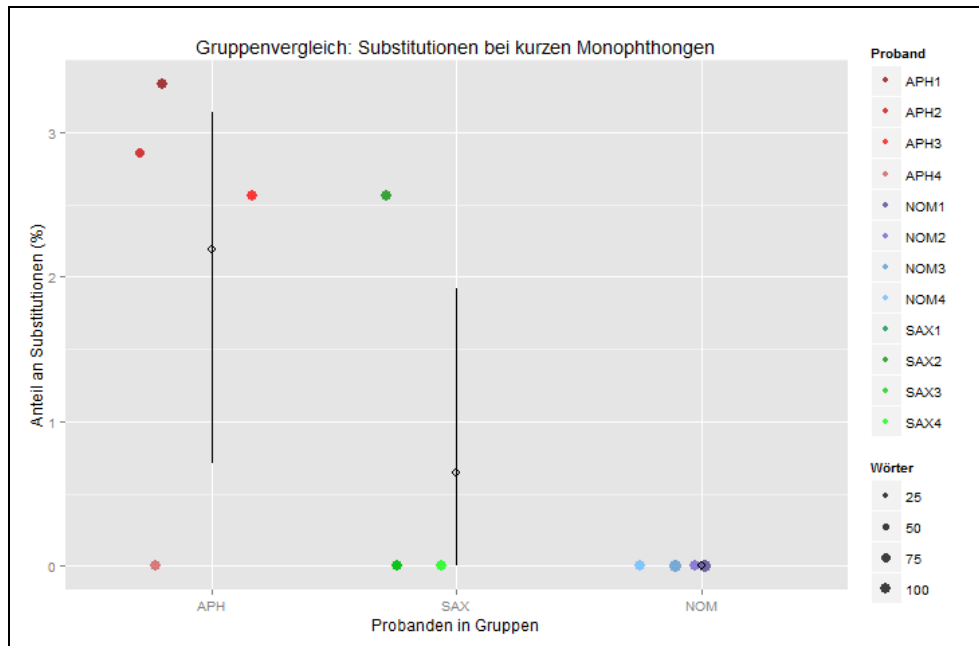


Abbildung 19: Gruppenvergleich der Anteile an Substitutionen bei kurzen Monophthongen. x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an Substitutionen kurzer Monophthonge; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe APH im Durchschnitt einen marginal signifikant höheren Anteil an Substitutionen von kurzen Monophthongen als die Gruppe NOM (Pairwise-T-Test: $p = 0.065$). Die Gruppen APH und SAX und die Gruppen SAX und NOM unterschieden sich nicht signifikant voneinander (vgl. Abb. 19).

In der Gruppe APH produzierte nur APH4 keine Substitutionen bei kurzen Monophthongen (siehe Tab. 13 im Anhang). Im Kontrast dazu wurde in der Gruppe SAX nur bei SAX2 eine Ersetzung dieser Art beobachtet (siehe Tab. 13 im Anhang). Auch hier erschienen die pathologischen Gruppen jeweils nicht homogen (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Kam es zu Substitutionen bei langen Monophthongen, so wurden sie bei den pathologischen Gruppen häufiger durch kurze (Gruppe APH: 2,14 %; Gruppe SAX: 2,67 %) als durch lange (Gruppe APH: 2,01 %; Gruppe SAX: 1,30 %) Monophthonge substituiert (vgl. Tab. 13 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen prozentualen Anteile an Substitutionen langer durch lange Monophthonge nicht signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test:

chi-squared = 4.0885, $df = 2$, $p = 0.1295$). Die Probanden APH1, SAX2 und SAX4 produzierten keine derartigen Ersetzungen (vgl. Tab. 13 im Anhang). Die pathologischen Gruppen verhielten sich hier jeweils heterogen (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Die Gruppe SAX ersetzte mit 2,67 % im Durchschnitt etwas häufiger lange Monophthonge durch kurze als die Gruppe APH mit 2,14 % (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen prozentualen Anteile an Substitutionen langer durch kurze Monophthonge nicht signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: chi-squared = 2.6683, $df = 2$, $p = 0.2634$). Bei den pathologischen Gruppen ersetzten jeweils nur zwei Probanden lange Monophthonge durch kurze (vgl. Tab. 13 im Anhang). Auch hier waren die pathologischen Gruppen nicht homogen (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Kurze Monophthonge wurden bei Substitutionen in den pathologischen Gruppen ausschließlich durch kurze Monophthonge ersetzt (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Die Gruppe APH ersetzte im Durchschnitt mit 2,17 % häufiger kurze durch kurze Monophthonge als die Gruppe SAX mit 0,64 % (vgl. Tab. 13 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile an Ersetzungen kurzer Monophthonge durch kurze Monophthonge (ANOVA: $F(2,9) = 3.6279$, $p = 0.06991$). Nach der Post-hoc-Analyse ersetzte die Gruppe APH marginal signifikant häufiger kurze durch kurze Monophthonge als die Gruppe NOM (Pairwise-T-Test: $p = 0.076$). Die anderen Paarvergleiche wiesen keinen signifikanten Unterschied auf.

Die pathologischen Gruppen zeigten sich hier heterogen (siehe Tab. 13 im Anhang).

Substitutionen bei gespannten und ungespannten Monophthongen

Bei den pathologischen Gruppen wurden häufiger gespannte als ungespannte Monophthonge substituiert, wobei die Gruppe SAX im Durchschnitt mit 5,01 % etwas häufiger gespannte Monophthonge ersetzte als die Gruppe APH mit 4,45 % (siehe Tab. 14 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant anhand der durchschnittlichen Anteile an Substitutionen von gespannten Monophthongen (Kruskal-

Wallis-Test: $\chi^2 = 4.9409$, $df = 2$, $p = 0.08455$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte keine der Gruppen signifikant oder marginal signifikant mehr Substitutionen bei gespannten Monophthongen.

In den pathologischen Gruppen gab es jeweils einen Probanden, APH2 und SAX3, der anteilig überdurchschnittlich viele Substitutionen bei gespannten Monophthongen produzierte als die anderen Mitglieder der Gruppe (vgl. Tab. 14 im Anhang). Außerdem umfasste jede der pathologischen Gruppen einen Probanden, APH1 und SAX4, der keinen gespannten Monophthong ersetzte (vgl. Tab. 14 im Anhang). Die pathologischen Gruppen zeigten sich hier jeweils heterogen (vgl. Tab. 14 im Anhang).

Ungespannte Monophthonge wurden in der Gruppe APH mit durchschnittlich 2,31 % häufiger ersetzt als in der Gruppe SAX mit 0,54 % (vgl. Tab. 14 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) von ersetzten ungespannten Monophthongen signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7,9378$; $df = 2$; $p = 0,01889$) (siehe Abb. 20). Die Post-hoc-Analyse zeigte, dass die Gruppe APH marginal signifikant häufiger ungespannte Monophthonge substituierte als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$). Bei den anderen Paarvergleichen kam kein signifikanter Unterschied zutage.

Während in der Gruppe APH alle Probanden ungespannte Monophthonge ersetzen, traf dies in der Gruppe SAX nur auf SAX2 zu (siehe Abb. 20). Auch hier waren die pathologischen Gruppen jeweils heterogen (vgl. Tab. 14 im Anhang).

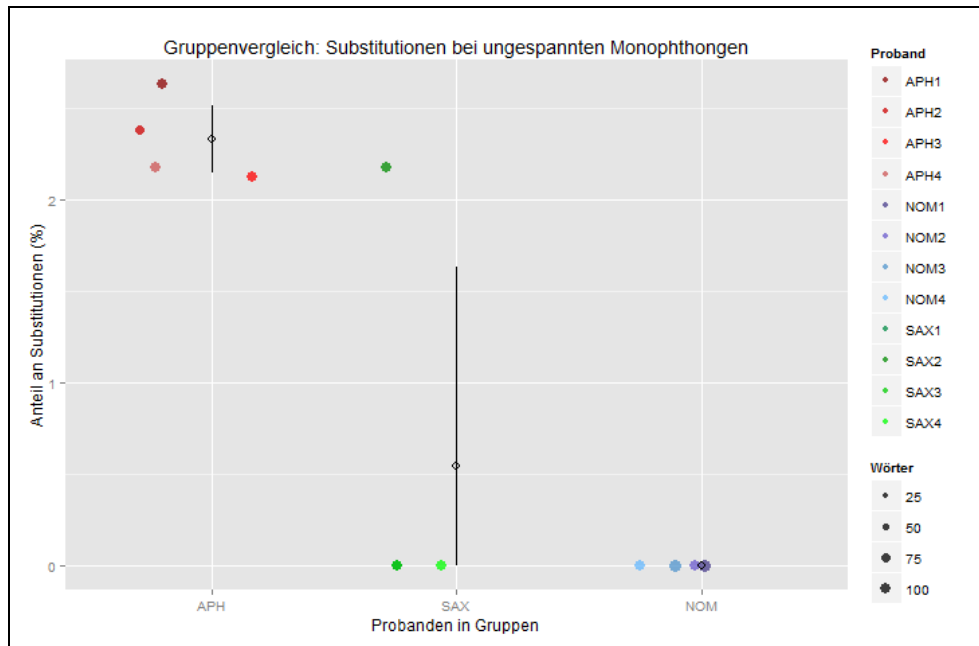


Abbildung 20: Gruppenvergleich der Anteile an Substitutionen ungespannter Monophthonge; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an substituierten, ungespannten Monophthongen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Die Gruppe APH ersetzte im Durchschnitt mit 2,53 % häufiger gespannte durch gespannte Monophthonge als die Gruppe SAX mit 1,65 %. Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant anhand des durchschnittlichen Anteils (%) an Substitutionen gespannter durch gespannte Monophthonge (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 4.0885$, $df = 2$, $p = 0.1295$).

Während in der Gruppe APH die Probanden APH2, APH3 und APH4 gespannte durch gespannte Monophthonge ersetzten, taten dies in der Gruppe SAX nur SAX1 und SAX3 (vgl. Tab. 14 Anhang). Die pathologischen Gruppen verhielten sich hier heterogen (vgl. Tab. 14 im Anhang).

Mit einem durchschnittlichen Anteil von 3,37 % substituierte die Gruppe SAX häufiger gespannte durch ungespannte Monophthonge als die Gruppe APH mit 1,92 % (vgl. Tab. 14 im Anhang). Auch hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von gespannten Monophthongen durch ungespannte Monophthonge differierten die drei Gruppen nicht signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 2.3855$, $df = 2$, $p = 0.3034$).

In der Gruppe APH ersetzte nur APH2 gespannte durch ungespannte Monophthonge und in der Gruppe SAX zeigte sich dieser Fehlertyp nur bei den Probanden SAX2 und SAX3, wobei SAX3 mit einem Anteil von 10,35 % deutlich mehr Substitutionen dieser Art produzierte (vgl. Tab. 14 im Anhang). Hier waren die pathologischen Gruppen nicht homogen (vgl. Tab. 14 im Anhang).

Ungespannte Monophthonge wurden in beiden Gruppen ausschließlich durch ungespannte Monophthonge ersetzt (vgl. Tab. 14 im Anhang), wobei sich in diesem Zusammenhang nur die Gruppe SAX nicht homogen zeigte (vgl. Tab. 14 im Anhang).

Die Gruppe APH ersetzte mit durchschnittlich 2,31 % etwas häufiger ungespannte durch ungespannte Monophthonge als die Gruppe SAX mit durchschnittlich 0,54 % (vgl. Tab. 14 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen ungespannter durch ungespannte Monophthonge (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.9378$; $df = 2$; $p = 0.01889$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte nur die Gruppe APH marginal signifikant häufiger Ersetzungen dieser Art als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$) (vgl. Abb. 20). Die anderen Paarvergleiche ergaben keine signifikanten Unterschiede.

Während in der Gruppe APH alle Probanden jeweils einen ungespannten durch einen ungespannten Monophthong ersetzten, wurde nur bei SAX2 in der Gruppe SAX ein Fehler dieser Art beobachtet (vgl. Tab. 14 im Anhang).

Substitutionen bei runden und unrounden Monophthongen

Im Durchschnitt produzierte die Gruppe APH mit 2,68 % einen etwas höheren Anteil an Substitutionen von gerundeten Monophthongen als die Gruppe SAX mit 2,48 % (vgl. Tab. 15 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant hinsichtlich des durchschnittlichen Anteils (%) an Substitutionen von runden Monophthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 4.8705$, $df = 2$, $p = 0.08758$). Die Post-hoc-Analyse zeigte bei keiner der drei Gruppen im Vergleich einen signifikanten Unterschied, was auf die insgesamt zu geringe Fehlerzahl bei den einzelnen Probanden innerhalb der pathologischen Gruppen zurückgeführt werden kann (vgl. Tab. 15 im Anhang).

In den pathologischen Gruppen produzierten jeweils drei Probanden je eine Substitution dieser Art (vgl. Tab. 15 im Anhang). Beide pathologischen Gruppen verhielten sich hier jeweils heterogen (vgl. Tab. 15 im Anhang).

Ungerundete Monophthonge wurden im Durchschnitt mit 3,50 % häufiger in der Gruppe APH ersetzt als in der Gruppe SAX mit 2,16 % (vgl. Tab. 15 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile an Substitutionen von den auswertbaren ungerundeten Monophthongen nicht signifikant.

Die Probanden APH1, SAX1 und SAX4 produzierten keinen derartigen Fehler (vgl. Tabelle 27 im Anhang). Bei APH2 (7,50 %) und SAX3 (6,52 %) fiel der Anteil an Substitutionen bei ungerundeten Monophthongen höher aus als bei den anderen Probanden der jeweiligen Gruppe (vgl. Tab. 15 im Anhang). Die pathologischen Gruppen zeigten sich hier jeweils heterogen (vgl. Tab. 15 im Anhang).

Die Probanden der Gruppe SAX ersetzten im Durchschnitt mit 2,48 % häufiger gerundete durch gerundete Monophthonge als die der Gruppe APH mit 1,68 % (vgl. Tab. 15 im Anhang). Die drei Gruppen zeigten keinen signifikanten Unterschied bezüglich des durchschnittlichen Anteils an Substitutionen gerundeter durch gerundete Monophthonge.

Die Probanden APH1, APH4 und SAX4 produzierten keinen Fehler dieser Art (vgl. Tab. 15 im Anhang). Die pathologischen Gruppen waren hier heterogen (vgl. Tab. 15 im Anhang).

Insgesamt ersetzte nur APH1 einen gerundeten durch einen ungerundeten Monophthong (vgl. Tab. 15 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich daher nicht anhand der Ersetzungen gerundeter durch ungerundete Monophthonge. Hier zeigte sich nur die Gruppe APH nicht homogen (vgl. Tab. 15 im Anhang).

Die Gruppe APH substituierte durchschnittlich mit 3,5 % geringfügig häufiger ungerundete durch ungerundete Monophthonge als die Gruppe SAX mit 2,16 % (vgl. Tab. 15 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich bezüglich des durchschnittlichen Anteils an Substitutionen ungerundeter durch ungerundete Monophthonge nicht signifikant.

In der Gruppe APH substituierte nur APH1 keinen ungerundeten Monophthong, wohingegen APH2 mit durchschnittlich 7,5 % deutlich mehr Fehler dieser Art zeigte als die anderen Probanden dieser Gruppe (vgl. Tab. 15 im Anhang). In der Gruppe SAX waren Ersetzungen ungerundeter durch ungerundete Monophthonge nur bei SAX2 und SAX3 zu beobachten, wobei SAX3 mit durchschnittlich 6,52 % eindeutig mehr Fehler dieser Art produzierte (vgl. Tab. 15 im Anhang). Beide pathologischen Gruppen zeigten sich hier jeweils heterogen (vgl. Tab. 15 im Anhang).

Ungerundete Monophthonge wurden in beiden pathologischen Gruppen ausschließlich durch ungerundete Monophthonge ersetzt (vgl. Tab. 15 im Anhang).

Substitutionen bei vorderen und hinteren Monophthongen

In dieser Studie wurde der zentrale Monophthong /ə/ als Zielphonem nicht untersucht; er trat auch nicht als Substituent auf. Daher werden in diesem Abschnitt ausschließlich die Merkmale der horizontalen Zungenstellung [+ vorn] sowie [+ hinten] und die dadurch charakterisierten Monophthonge analysiert.

Kam es zu Substitutionen bei vorderen Monophthongen, ersetzte die Gruppe APH 3,50 % häufiger vordere Monophthonge als die Gruppe SAX mit 2,16 % (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die drei Gruppen differierten hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von vorderen Monophthongen nicht signifikant voneinander.

Die Probanden APH1, SAX1 und SAX4 ersetzten keine vorderen Monophthonge (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die Probanden APH2 (7,50 %) und SAX3 (6,52 %) produzierten deutlich mehr Substitutionen bei vorderen Monophthongen als die anderen Probanden innerhalb der jeweiligen Gruppe (vgl. Tab. 16 im Anhang). Das heißt, die pathologischen Gruppen waren hier heterogen.

Hintere Monophthonge wurden in der Gruppe APH im Durchschnitt mit 2,68 % etwas öfter substituiert als in der Gruppe SAX mit 2,48 % (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant voneinander hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von hinteren Monophthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 4.8705$, $df = 2$, $p = 0.08758$). Nach der Post-hoc-Analyse lag zwischen keiner der Gruppen ein signifikanter

Unterschied vor, was auf die insgesamt geringe Fehlerzahl zurückgeführt werden kann (vgl. Tab. 16 im Anhang).

Die Probanden APH4 und SAX4 produzierten keine Ersetzungen bei hinteren Monophthongen (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die zwei pathologischen Gruppen erschienen heterogen.

Vordere Monophthonge wurden von den pathologischen Gruppen ausschließlich durch vordere Monophthonge ersetzt (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen vorderer durch vordere Monophthonge nicht (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die pathologischen Gruppen waren nicht homogen.

Hintere Monophthonge wurden in der Gruppe SAX im Durchschnitt mit 2,48 % häufiger durch hintere Monophthonge ersetzt als in der Gruppe APH mit 0,89 % (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant anhand des durchschnittlichen Anteils (%) an Substitutionen hinterer durch hintere Monophthonge.

In der Gruppe APH ersetzte nur APH2 hintere durch hintere Monophthonge (vgl. Tab. 16 im Anhang), wohingegen lediglich SAX4 keine Ersetzungen produzierte (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die Gruppen APH und SAX waren heterogen.

Ersetzungen hinterer durch vordere Monophthonge wurden nur in der Gruppe APH mit einem durchschnittlichen Anteil (%) von 1,78 % beobachtet (vgl. Tab. 16 im Anhang). Hier produzierten nur APH1 und APH3 derartige Substitutionen (vgl. Tab. 16 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen hinterer durch vordere Monophthonge.

Substitutionen bei hohen, mittleren und tiefen Monophthongen

Hohe Monophthonge waren in der Gruppe SAX mit 3,4 % durchschnittlich häufiger von Substitutionen betroffen als in der Gruppe APH mit 1,73 % (vgl. Tab. 17 im Anhang). Dabei ersetzten nur APH2, APH3, SAX2 und SAX3 hohe Monoph-

thonge (vgl. Tab. 17 im Anhang). Die pathologischen Gruppen zeigten sich hier heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen bei hohen Monophthongen.

Mittlere Monophthonge wurden etwas häufiger in der Gruppe APH mit durchschnittlich 5,21 % ersetzt als in der Gruppe SAX mit 2,45 % (vgl. Tab. 17 im Anhang). Während in der Gruppe APH alle Probanden mittlere Monophthonge substituierten, taten dies in der Gruppe SAX nur SAX1 und SAX2 (vgl. Tab. 17 im Anhang).

APH2 substituierte mit durchschnittlich 10,71 % herausragend häufig mittlere Monophthonge (vgl. Tab. 17 im Anhang). Auch hier zeigten sich die Gruppen heterogen.

Hinsichtlich des durchschnittlichen Anteils (%) an Substitutionen von mittleren Monophthongen unterschieden sich die drei Gruppen signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 6.413$; $df = 2$; $p = 0.0405$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe APH marginal signifikant häufiger Substitutionen bei mittleren Monophthongen als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$). Die anderen Paarvergleiche ergaben keine Signifikanzen.

Proband APH4 substituierte als Einziger von allen Probanden einen tiefen Monophthong (vgl. Tab. 17 im Anhang). Folglich unterschieden sich die drei Gruppen nicht bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von tiefen Monophthongen voneinander (vgl. Tab. 17 im Anhang). Die Gruppe APH war heterogen (vgl. Tab. 17 im Anhang).

Hohe Monophthonge wurden in beiden pathologischen Gruppen häufiger durch hohe als durch mittlere und nie durch tiefe Monophthonge ersetzt (vgl. Tab. 18 im Anhang).

Mit durchschnittlich 1,70 % ersetzte die Gruppe SAX häufiger hohe durch hohe Monophthonge als die Gruppe APH mit 0,93 % (vgl. Tab. 18 im Anhang). Nur APH2, SAX2 und SAX3 substituierten hohe durch hohe Monophthonge (vgl. Tab. 18 im Anhang). Die beiden Gruppen waren heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen hoher durch hohe Monophthonge nicht signifikant voneinander (vgl. Tab. 18 im Anhang).

Die Probanden APH2 und SAX2 ersetzten als Einzige hohe durch mittlere Monophthonge (vgl. Tab. 18 im Anhang). Die pathologischen Gruppen substituierten mit einem durchschnittlichen Anteil (%) von 0,80 % hohe durch mittlere Monophthonge. Die drei Gruppen unterschieden sich anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen hoher durch mittlere Monophthonge (vgl. Tab. 18 im Anhang). Die Gruppen waren nicht homogen (vgl. Tab. 18 im Anhang).

Mittlere Monophthonge wurden im Durchschnitt mit 0,78 % nur in der Gruppe APH durch mittlere Monophthonge ersetzt (vgl. Tab. 19 im Anhang). Die Gruppe APH erschien hier nicht homogen. Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Ersetzungen mittlerer durch mittlere Monophthonge nicht (vgl. Tab. 19 im Anhang).

Mit durchschnittlich 3,46 % substituierte die Gruppe APH häufiger mittlere durch hohe Monophthonge als die Gruppe SAX mit 2,45 % (vgl. Tab. 19 im Anhang). Allerdings wurde in beiden Gruppen nur bei der Hälfte der Probanden diese Art der Ersetzung beobachtet (vgl. Tab. 19 im Anhang). Dabei produzierte APH2 mit 10,71 % und SAX3 mit 6,67 % deutlich höhere Anteile als die anderen Probanden der jeweiligen Gruppe (vgl. Tab. 19 im Anhang). Beide pathologischen Gruppen waren heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen mittlerer durch hohe Monophthonge vermutlich aufgrund der geringen Fehleranzahl und der Heterogenität der pathologischen Gruppen nicht signifikant voneinander (vgl. Tab. 19 im Anhang).

Nur APH1 ersetzte einen mittleren durch einen tiefen Monophthong (vgl. Tab. 19 im Anhang). Das heißt, die drei Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen mittlerer durch tiefe Monoph-

thonge (vgl. Tab. 19 im Anhang). Die Gruppe APH war heterogen (vgl. Tab. 19 im Anhang).

Insgesamt wurde nur ein tiefer Monophthong, und zwar von APH4, durch einen tiefen Monophthong ersetzt (vgl. Tab. 20 im Anhang). Auch hier unterschieden sich die drei Gruppen nicht anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen tiefer durch tiefe Monophthonge (vgl. Tab. 20 im Anhang).

Tiefe Monophthonge ersetzen nicht mittlere oder hohe Monophthonge (vgl. Tab. 20 im Anhang).

Anzahl ersetztter Merkmale bei Substitutionen

Sowohl bei Probanden mit einer Sprechapraxie als auch bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung unterscheiden sich Zielwort und substituiertes Wort häufig nur in einem segmentalen Merkmal (vgl. Canter et al., 1985; Odell et al., 1990; Tesak, 2006). Ob auch in dieser Studie bei Substitutionen in beiden Gruppen das Ähnlichkeitsprinzip bei Vokalsubstitutionen auftritt, wird im Folgenden untersucht.

In beiden pathologischen Gruppen traten am häufigsten Substitutionen auf, bei denen es zur Ersetzung eines Merkmals (M1) kam (vgl. Tab. 6).

Die Gruppe APH produzierte im Durchschnitt mit 62,50 % häufiger Substitutionen vom Typ M1 als die Gruppe SAX mit 43,75 % (vgl. Tab. 6). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen vom Typ M1 von allen ersetzten Monophthongen (vgl. Tab. 6).

Die Probanden APH1 und SAX1 produzierten keinen derartigen Fehler (vgl. Tab. 6). Die Gruppen zeigten sich hier nicht homogen.

Tabelle 6: Merkmalsveränderungen durch Substitutionen bei Monophthongen

Gruppe	Proband	Merkmalsfehler Substitutionen (absolut)		
		M1	M2	M3
APH	APH1	0	0	1
	APH2	2	1	1
	APH3	2	0	0
	APH4	2	0	0
	Σ	6	1	2
SAX	SAX1	1	0	0
	SAX2	1	1	1
	SAX3	1	2	1
	SAX4	0	0	0
	Σ	3	3	2
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

M1 = ein distinktives Merkmal wurde ersetzt; M2 = zwei distinktive Merkmale wurden ersetzt; M3 = drei distinktive Merkmale wurden ersetzt; Σ = Gesamtmenge; APH = aphasisch-phonologische Störung; SAX = Sprechapraxie; NOM = ungestörte Kontrollgruppe.

Auch Ersetzungen, bei denen zwei (M2) oder drei Merkmale (M3) ausgetauscht wurden, traten in beiden pathologischen Gruppen auf (vgl. Tab. 6).

Die Gruppe SAX produzierte im Durchschnitt mit 25 % Substitutionen vom Typ M2 und damit mehr als die Gruppe APH mit 6,25 % (vgl. Tab. 6).

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen vom Typ M2 von allen ersetzten Monophthongen. Auch hier waren die beiden pathologischen Gruppen heterogen (vgl. Tab. 6).

Substitutionen vom Typ M3 wurden mit durchschnittlich 31,25 % häufiger in der Gruppe APH als in der Gruppe SAX mit 6,25 % beobachtet (vgl. Tab. 6). Die

Gruppen waren nicht homogen. Nur APH1 und APH2 sowie SAX3 zeigten Substitutionen vom Typ M3 (vgl. Tab. 6).

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen vom Typ M3 von allen ersetzten Monophthongen.

Detailanalyse der Substitutionen bei Diphthongen

Diphthonge können phonetisch unterschiedlich realisiert werden. Aufgrund dieser Variabilität ist es schwierig, ihnen einheitliche zugrunde liegende Merkmale, wie bei den Monophthongen, zuzuordnen. Daher ist ein Vergleich der erhaltenen und ersetzten vokalischen Merkmale, äquivalent zum Vorgehen bei den Monophthongen, nicht möglich. Dennoch sollen im Folgenden die Veränderungen durch die Substitutionen beschrieben werden.

Diphthonge wurden in dieser Studie durch andere Diphthonge oder durch Monophthonge des Deutschen substituiert. Da Diphthonge hier als monophonematische Einheiten betrachtet werden, werden ihre Veränderungen, bei denen z. B. nur ein Teil der Diphthongqualität realisiert wird, nicht als Elision einer Vokalqualität, sondern ebenfalls als Substitution eines Diphthongs durch einen Monophthong interpretiert. Wenn also /**dɔ̯ɪ̯ʃ**/ zu /**dɔ̯ʃ**/ wurde, wurde dieser Fehler als Ersetzung des /**ɔ̯**/ durch das /**ɔ̯**/, und nicht als Tilgung des /**ɪ**/ gedeutet.

In der gesamten Untersuchung wurde nur einmal, bei APH3, ein Diphthong durch einen anderen Diphthong des Deutschen ersetzt (/ts**ɔ̯**k/ → /ts**ai**k/).

Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass es sich hierbei um eine Ganzwortersetzung handelt. Wird jedoch von einer Phonemsubstitution ausgegangen, so scheinen die segmentalen Merkmale der zweiten Vokalqualität /**ɪ**/ des Zielphonems erfolgreich aktiviert bzw. kodiert worden zu sein, traten sie doch auch als zweite Vokalqualität in der produzierten Reaktion auf. Die Anfangsqualität hat sich jedoch hinsichtlich der segmentalen Merkmale deutlich verändert. So wurde aus dem Merkmal [+ vorn] das Merkmal [+hinten], aus [+ tief] wurde [+ mitte]

und aus [+ rund] wurde [- rund]. Es veränderten sich also insgesamt drei Merkmale der Anfangsqualität.

Durch diese eine Ersetzung kam es nur in der Gruppe APH zu Substitutionen bei Diphthongen durch Diphthonge, und zwar mit einem durchschnittlichen Anteil von 1,04 % (vgl. Tab. 7). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an Substitutionen von Diphthongen durch Diphthonge. Die Gruppe APH zeigte sich hier heterogen.

Tabelle 7: Substitutionen durch Diphthonge

Gruppe	Proband	Substitutionsprozesse (absolut)	
		Diph → Diph	Diph → Mono
APH	APH1	0	1
	APH2	0	0
	APH3	1	0
	APH4	0	0
	Σ	1	1
SAX	SAX1	0	0
	SAX2	0	2
	SAX3	0	0
	SAX4	0	1
	Σ	0	3
NOM	NOM1	0	0
	NOM2	0	1
	NOM3	0	0
	NOM4	0	0
	Σ	0	1

Diph → Diph = ein Diphthong ersetzt einen Diphthong; Diph → Mono = ein Diphthong ersetzt einen Monophthong; Σ = Gesamtmenge; APH = aphasisch-phonologische Störung; SAX = Sprechapraxie; NOM = ungestörte Kontrollgruppe.

Hingegen wurden Diphthonge in allen drei Gruppen, wenn auch nur von APH1, SAX2, SAX4 und NOM2, durch Monophthonge des Deutschen ersetzt (vgl. Tab. 7). Die Gruppen zeigten sich hier heterogen.

Die Gruppe SAX substituierte mit durchschnittlich 3,13 % öfter Diphthonge durch Monophthonge als die Gruppen APH mit 1,09 % und NOM mit 1,04 % (vgl. Tab. 7). Auch hier unterschieden sich die Gruppen hinsichtlich der prozentualen, durchschnittlichen Anteile an Ersetzungen von Diphthongen durch Monophthonge nicht signifikant voneinander (vgl. Tab. 7).

In der Gruppe APH ersetzte APH1 /aʊ/ durch /a/ in dem Wort „Bausch“. Auch hier wurden die segmentalen Merkmale einer Vokalqualität des Zieldiphthongs, in diesem Fall der ersten Vokalqualität, aktiviert.

Die Probanden mit einer Sprechapraxie ersetzten zweimal /ɔɪ/ durch /ɔ/ (SAX2 bei „keusch“ und SAX4 bei „Deutsch“). Auch hier wurde der Diphthong durch einen Monophthong ersetzt, der die erste Vokalqualität des Zieldiphthongs darstellte.

SAX2 substituierte außerdem /aɪ/ durch /ɛ/, wodurch aus dem Zielwort „Zweig“ die Reaktion „Zweck“ wurde. Dies ist die einzige Ersetzung eines Diphthongs durch einen Monophthong, die als Reaktion nicht zu einem phonologischen Neologismus, sondern zu einer formalen Paraphrasie führte. Es ist daher möglich, dass es sich hier um eine Ganzwortsubstitution handelt. Wird von einer Phonemsubstitution ausgegangen, stellt der Substituent eine Mischung aus den segmentalen Merkmalen beider Vokalqualitäten des Zieldiphthongs dar.

Auch in der Gruppe NOM kam es bei NOM2 zu einer Substitution des /ɔɪ/ durch /ɔ/ in dem Wort „keusch“; die Merkmale der ersten Vokalqualität des Diphthongs wurden also realisiert.

Es fällt auf, dass bei Ersetzungen von Diphthongen durch Monophthonge zumeist die erste Vokalqualität als Substituent realisiert wurde. Für eine aussagekräftige

Analyse zum Zwecke der Aufdeckung eines störungsspezifischen Musters lagen zu wenige Substitutionen bei Diphthongen vor (vgl. Tab. 7).

7.1.3.2 Detailanalyse der phonetischen Entstellungen

Die Gruppe SAX produzierte signifikant häufiger PEs als die anderen Gruppen. Im Folgenden wird untersucht, ob und wenn, inwiefern sich die Gruppen anhand der PEs qualitativ voneinander unterscheiden. Dazu werden die drei Probandengruppen anhand der durchschnittlichen Anteile der Arten von PEs (z. B. atypische Behauchung, Nasalierung) miteinander verglichen.

Darüber hinaus wird der Frage nachgegangen, ob PEs kontextbedingt sind, also durch ihre segmentale Umgebung beeinflusst werden. Eine umgebungsbedingte PE wurde angenommen, wenn die Entstellung einem phonologischen Merkmal bzw. einer artikulatorischen Geste eines benachbarten Konsonanten entsprach (vgl. Blumstein, 1973; Kohn, 1989; Odell et al., 1991). Dabei konnten auch mehrere artikulatorische Gesten „übertragen“ werden. In diesem Fall wurde angenommen, dass es aufgrund des Timing-Defizits zu einer zeitlichen Fehlplanung dieser Geste kam (vgl. Browman & Goldstein, 1992; Goldstein & Fowler, 2003), wodurch der Vokal als entstellt wahrgenommen wurde. Dies kann aufgrund fehlender bildgebender Verfahren nur angenommen, jedoch nicht eindeutig bestätigt werden.

Bei einer nicht umgebungsbedingten PE kann die Entstellung nicht auf eine artikulatorische Geste bzw. ein phonologisches Merkmal der segmentalen Umgebung zurückgeführt werden.

In den folgenden Abschnitten werden die Arten von PEs untersucht.

Analyse atypisch behauchter Vokale

Atypische Behauchungen bei Vokalen traten mit einem durchschnittlichen Anteil an 10,24 % von allen Items ausschließlich in der Gruppe SAX auf (vgl. Tab. 21 im Anhang). Alle Probanden der Gruppe SAX produzierten atypisch behauchte Vokale, wobei sich die Gruppe hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile an atypisch behauchten Vokalen heterogen darstellte (vgl. Tab. 21 im Anhang). Den höchsten durchschnittlichen Anteil (%) an atypisch behauchten Vokalen produzierte SAX3 mit 25,26 % und den geringsten Anteil SAX1 mit 0,97 % (vgl. Tab. 21 im Anhang).

Die drei Probandengruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch behauchten Vokalen von allen Items sehr signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.455$; $df = 2$; $p = 0.005366$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch behauchte Vokale über alle Items als die Gruppen NOM und APH (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$). Es wird vermutet, dass der Unterschied nur aufgrund der geringen Fehlermenge bei SAX1 und SAX4 marginal signifikant war (vgl. Abb. 21).

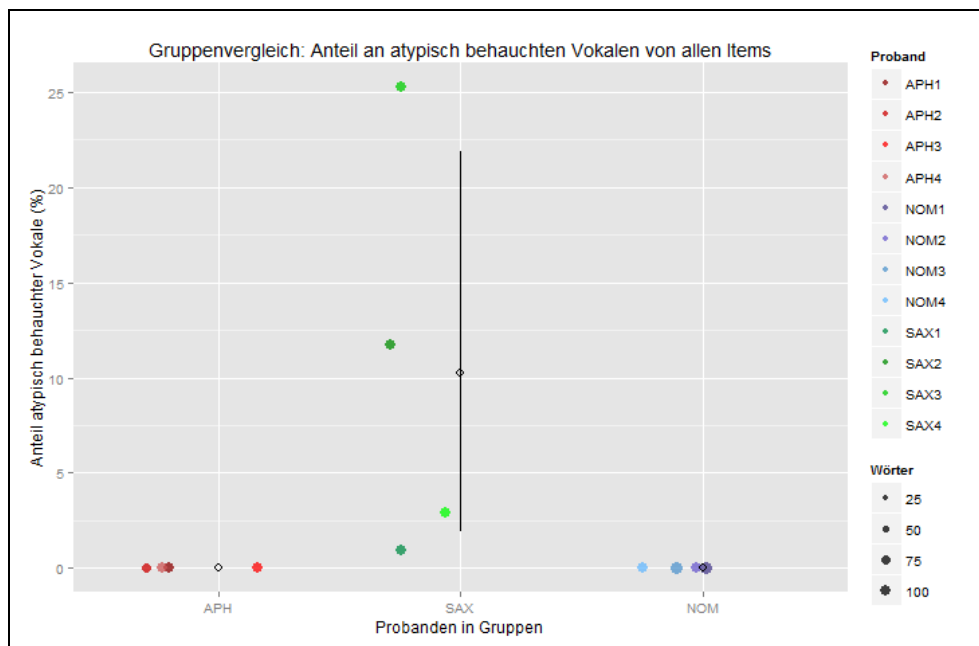


Abbildung 21: Gruppenvergleich der Anteile atypisch behauchter Vokale von allen Items; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch behauchten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Die Gruppe SAX produzierte mit durchschnittlich 11,90 % häufiger atypisch behauchte Monophthonge als Diphthonge mit durchschnittlich 4,62 % (vgl. Tab. 21 im Anhang). Hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypischen Behauchungen von Monophthongen unterschieden sich die drei Gruppen sehr signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.455$; $df = 2$; $p = 0.005366$). Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch behauchte Monophthonge als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$). Auch hier war die Gruppe SAX

heterogen und der geringe Fehleranteil bei SAX1 und SAX4 erklärt den nur marginal signifikanten Unterschied (vgl. Tab. 21 im Anhang).

Atypisch behauchte Diphthonge wurden nur bei SAX2 (4,12 %) und SAX4 (14,29 %) beobachtet (vgl. Tab. 21 im Anhang). Bezüglich der durchschnittlichen prozentualen Anteile atypisch behauchter Diphthonge unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 4.3636$, $df = 2$, $p = 0.1128$).

Während der Untersuchung fiel auf, dass den betroffenen Vokalen stets ein stimmloser Obstruent vorausging oder folgte. Die Behauchung kann also die Folge einer zu langen Glottisöffnung und einer dadurch zu spät einsetzenden Stimmgebung bzw. einer zu zeitigen Glottisöffnung und einer zu kurzen Stimmgebung sein. Daraus folgt, dass alle atypischen Behauchungen vermutlich umgebungsbedingte Vokalfehler waren.

Die Behauchungen schienen nicht immer den Vokal vollständig, sondern teilweise nur lokal begrenzt zu entstellen. Neben vollständig behauchten Vokalen wurden auch solche beobachtet, bei denen nur der Anfang (= initiale Behauchung) oder nur das Ende (= finale Behauchung) des Vokals behaucht waren.

In der Gruppe SAX wurden häufiger final (5,72 %) als initial (3,24 %) und als vollständig (1,28 %) atypisch behauchte Vokale beobachtet (vgl. Tab. 21 im Anhang) (vgl. Abb. 22).

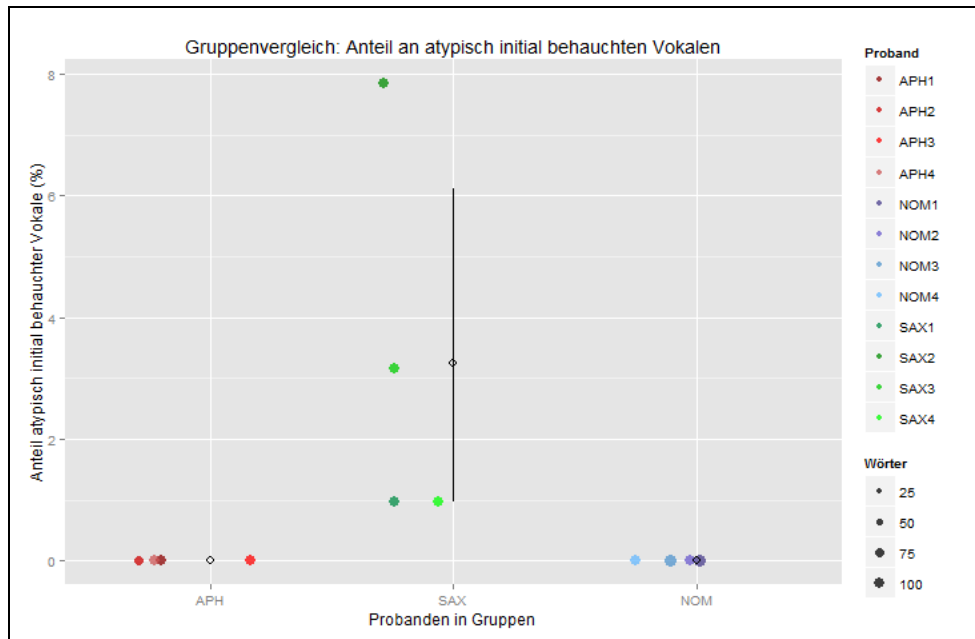


Abbildung 22: Gruppenvergleich der Anteile atypisch initial behauchter Vokale; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch initial behauchten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Die Gruppe verhielt sich auch hier heterogen (vgl. Tab. 21 im Anhang). Alle Probanden der Gruppe SAX produzierten initial behauchte Vokale, wobei SAX2 mit 7,84 % den höchsten Anteil ausmachte (vgl. Tab. 21 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich sehr signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an initial atypisch behauchten Vokalen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.455$, $df = 2$; $p = 0.005366$). Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger initial atypisch behauchte Vokale als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$) (vgl. Abb. 22).

Final und vollständig atypisch behauchte Vokale wurden nur bei drei von vier Probanden der Gruppe SAX beobachtet (vgl. Tab. 21 im Anhang). Allerdings produzierte SAX3 mit 18,95 % deutlich häufiger final atypisch behauchte Vokale als die anderen Probanden der Gruppe SAX (vgl. Tab. 21 im Anhang). Die Gruppen unterschieden sich bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) final atypisch behauchter Vokale signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.1566$; $df = 2$; $p = 0.02792$). Nach der Post-hoc-Analyse zeigte sich jedoch in

allen drei Paarvergleichen kein signifikanter Unterschied, was auf die geringe Fehleranzahl und die Heterogenität der Gruppe SAX zurückgeführt wurde (vgl. Tab. 21 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich anhand der durchschnittlichen Anteile (%) vollständig atypisch behauchter Vokale signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.2$; $df = 2$; $p = 0.02732$). Auch hier zeigte sich in der Post-hoc-Analyse bei allen drei Paarvergleichen kein signifikanter Unterschied.

Analyse atypisch gerundeter Vokale

Einzig die Probanden der Gruppe SAX produzierten mit einem durchschnittlichen Anteil von 3,23 % atypisch gerundete Vokale (vgl. Tab. 22 im Anhang). Alle Probanden der Gruppe erzeugten diesen Fehlertyp (vgl. Tab. 22 im Anhang). Proband SAX4 produzierte mit 4,29 % den höchsten und SAX1 mit 1,41 % den geringsten Anteil (vgl. Abb. 23).

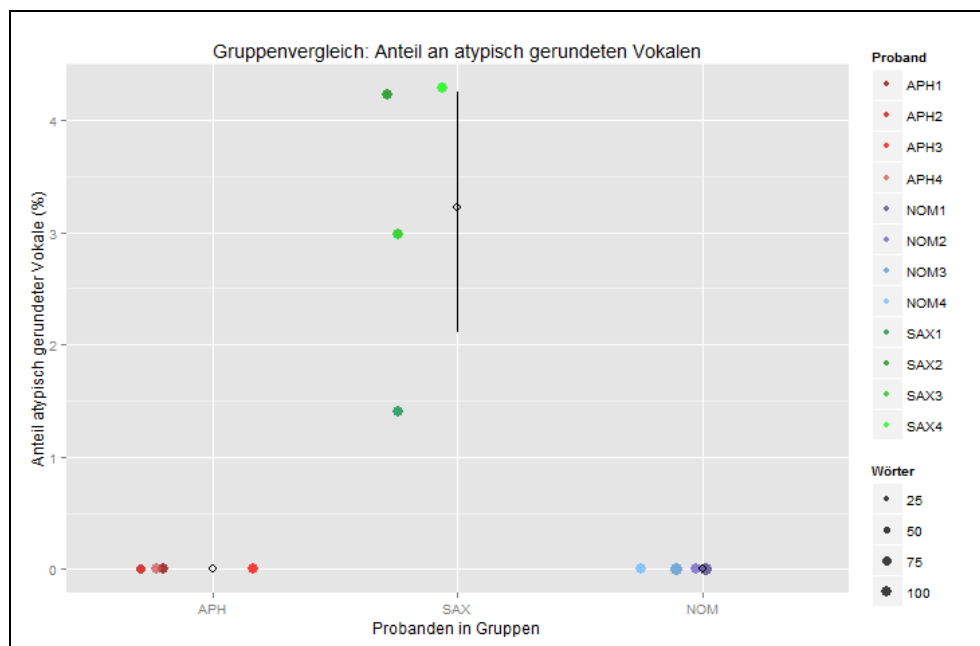


Abbildung 23: Gruppenvergleich der Anteile atypisch gerundeter Vokale; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch gerundeten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) atypisch gerundeter Vokale von allen ungerundeten Vokalen sehr signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.455$, $df = 2$, $p = 0.005366$). Nach der Post-hoc-Analyse wurden in der Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gerundete Vokale produziert als in den Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$). Insgesamt kam es eher selten zu atypisch gerundeten Vokalen, was die nur marginale Signifikanz erklärt (vgl. Abb. 23).

Es wurden häufiger Diphthonge (6,25 %) als Monophthonge (1,63 %) atypisch gerundet (vgl. Tab. 22 im Anhang). Bis auf SAX3 produzierten alle Probanden der Gruppe SAX atypisch gerundete Diphthonge, wobei SAX2 mit 12,5 % einen deutlich höheren Anteil zeigte als die anderen Probanden der Gruppe SAX (vgl. Tab. 22 im Anhang). Monophthonge wurden hingegen nur von SAX3 und SAX4 atypisch gerundet (vgl. Tab. 22 im Anhang).

Hinsichtlich des durchschnittlichen Anteils (%) atypisch gerundeter Monophthonge von allen ungerundeten Monophthongen unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 4.3636$, $df = 2$, $p = 0.1128$).

Doch unterschieden sich die drei Gruppen bezüglich des durchschnittlichen Anteils an atypisch gerundeten Diphthongen von allen Diphthongen signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.1566$, $df = 2$, $p = 0.02792$). Die Post-hoc-Analyse zeigte bei allen drei Paarvergleichen keinen signifikanten Unterschied. Die Signifikanzen beim Kruskal-Wallis-Test ließen sich auf die hohen prozentualen Anteile atypisch gerundeter Diphthonge bei SAX2 (12,50 %) und SAX4 (8,33 %) zurückführen (vgl. Tab. 22 im Anhang).

Alle atypisch gerundeten Vokale sind umgebungsbedingte PEs. Folglich befand sich in der unmittelbaren segmentalen Umgebung des Phonems ein Laut mit einer Lippenrundung. Dabei kann auch innerhalb von Diphthongen die Lippenrundung der gerundeten Vokalqualität Einfluss auf die nicht-gerundete Vokalqualität des

Diphthongs ausüben. Dies ist bis zu einem gewissen Grad koartikulatorisch üblich und nicht pathologisch (Wängler, 1983). Bei SAX2 kam es jedoch u. a. zu einer atypischen Rundung der zweiten Vokalqualität durch die Rundung der ersten Vokalqualität innerhalb des Diphthongs /ɔɪ/ in dem Zielwort „Freud“. Der Diphthong erschien im Höreindruck phonetisch entstellt bzw. atypisch gerundet.

Wie bei den atypischen Behauchungen konnte auch bei den atypischen Rundungen eine Art lokal begrenzte, – initial oder final – atypische Rundung festgestellt werden. Die Probanden der Gruppe SAX produzierten durchschnittlich am häufigsten initial atypisch gerundete Vokale (1,44 %), gefolgt von final (1,42 %) und vollständig (0,37 %) atypisch gerundeten Vokalen (vgl. Tab. 22 im Anhang). Alle Probanden der Gruppe SAX produzierten initial atypisch gerundete Vokale (vgl. Abb. 24). Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich des durchschnittlichen Anteils (%) an initial atypisch gerundeten Vokalen sehr signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: chi-squared = 10.507; df = 2; p = 0.005228).

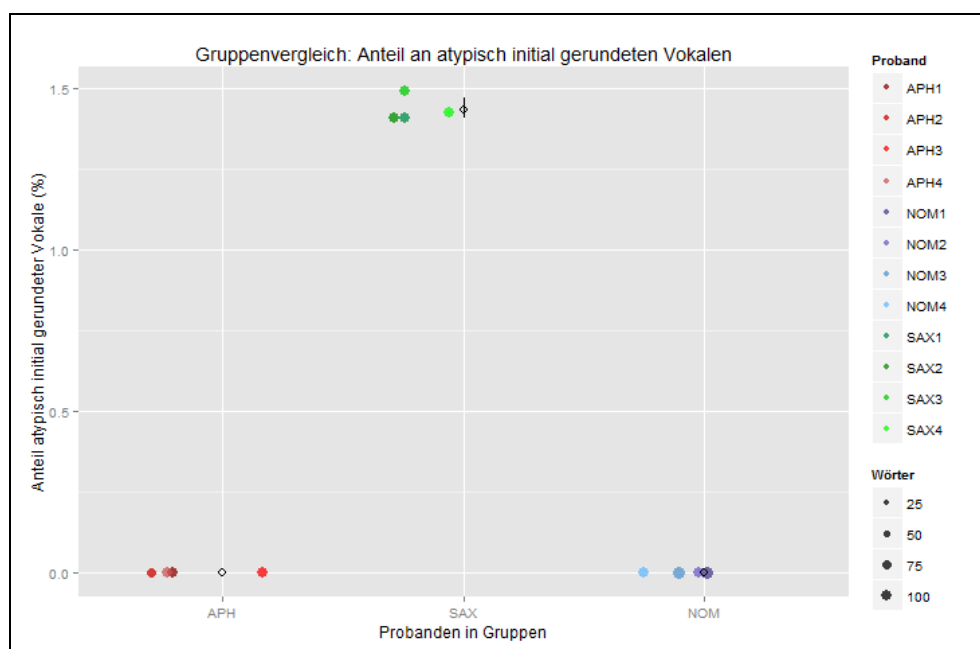


Abbildung 24: Gruppenvergleich der Anteile atypisch initial gerundeter Vokale; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch initial gerundeten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger initial atypisch gerundete Vokale als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$) (vgl. Abb. 24).

Final atypisch gerundete Vokale wurden hingegen lediglich bei SAX2 und SAX4 beobachtet. Nur SAX3 erzeugte vollständig atypisch gerundete Vokale (vgl. Tab. 22 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) final atypisch gerundeter Vokale voneinander.

Nur SAX3 produzierte als einziger Proband eine vollständig atypische Rundung, weshalb die drei Gruppen sich nicht anhand dieses Fehlertyps unterschieden (vgl. Tab. 22 im Anhang).

Durch die lokal begrenzten atypischen Rundungen entstanden Pseudodiphthonge, die keine Diphthonge des Deutschen waren und daher als PEs interpretiert wurden, wie z. B. bei SAX3s Reaktion auf das Zielwort „Band“ ($/b(,a)ŋθ:/$). Das $/a/$ war zu Beginn, vermutlich als Folge des vorangegangenen Bilabials, atypisch gerundet, was auditiv als Pseudodiphthong erschien, ähnlich einem $/ɔ̞a/$. Die Rundung nahm im Verlauf des $/a/$ ab. Dies war der einzige Fall einer initial atypischen Rundung eines Monophthongs im Datensatz. Kam es zu initial atypischen Rundungen bei Diphthongen, war immer das $/a/$, also die Anfangsqualität im Diphthong $/aʊ/$ betroffen. Da Diphthonge hier als monophonematisch (vgl. Altman & Ziegenhain, 2010) interpretiert wurden, wurden diese atypischen Rundungen den initialen atypischen Rundungen zugeordnet. Äquivalent verhielt es sich bei den final atypischen Rundungen im Diphthong $/ɔ̞ɪ/$.

Analyse atypisch ungerundeter Vokale

Die Gruppe SAX produzierte als einzige Gruppe mit einem durchschnittlichen Anteil von 1,04 % atypisch ungerundete Vokale (vgl. Tab. 23 im Anhang). Allerdings erzeugten nur SAX1 und SAX4 jeweils einen atypisch ungerundeten Vokal (vgl. Tab. 23 im Anhang). Das heißt, die Gruppe SAX verhielt sich hier nicht homogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) atypisch ungerundeter Vokale von allen runden Vokalen (vgl. Tab. 23 im Anhang).

Beide Probanden produzierten das /**u**/ in dem Item „Plus“ weniger stark gerundet. Es fällt auf, dass die unmittelbar umgebenden Laute /**l**/ und /**s**/ isoliert ohne Lippenrundung gebildet werden. Daher wurde angenommen, dass es sich bei diesen Fehlern ebenfalls um umgebungsbedingte PEs handelte. Möglicherweise wird der Grad an Lippenrundung, der nötig wäre, damit der Laut nicht atypisch gerundet entsteht erscheint, nicht erreicht.

In beiden Fällen wurde der Vokal vollständig atypisch ungerundet produziert.

Analyse atypisch vorverlagerter Vokale

Die Gruppe APH produzierte einen durchschnittlichen Anteil von 2,74 % atypisch vorverlagerten Vokalen von allen hinteren Vokalen, die Gruppe SAX 2,72 % und die Gruppe NOM 0 % (vgl. Tab. 24 im Anhang).

Während in der Gruppe SAX bei allen Probanden atypisch vorverlagerte Vokale beobachtet wurden, produzierten in der Gruppe APH nur APH2 und APH3 diesen Fehlertyp (vgl. Tab. 24 im Anhang). Die Gruppe SAX zeigte sich hinsichtlich der prozentualen Fehlerverteilung relativ homogen, wohingegen APH3 mit 8,51 % in der Gruppe APH deutlich mehr atypisch vorverlagerte Vokale erzeugte als die anderen Probanden in der entsprechenden Gruppe (vgl. Tab. 24 im Anhang).

Die drei Probandengruppen unterschieden sich marginal signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) atypisch vorverlagerter Vokale von allen hinteren Vokalen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 5.3122$, $df = 2$, $p = 0.07022$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte nur die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch vorverlagerte Vokale als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$).

Sowohl die Gruppe APH (4,12 %) als auch die Gruppe SAX (2,46 %) produzierten atypisch vorverlagerte Monophthonge (vgl. Tab. 24 im Anhang). Allerdings zeigten sich beide pathologischen Gruppen hier heterogen (vgl. Tab. 24 im An-

hang). In der Gruppe APH produzierten nur APH2 und APH3 atypisch vorverlagerte Monophthonge, wobei APH3 mit 12,90 % einen deutlich höheren Anteil ausmachte (vgl. Tab. 24 im Anhang).

In der Gruppe SAX konnte nur bei SAX3 kein atypisch vorverlagerter Monophthong beobachtet werden (vgl. Tab. 24 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch vorverlagerten Monophthongen von allen hinteren Monophthongen.

Nur in der Gruppe SAX kam es im Durchschnitt mit 3,13 % zu atypisch vorverlagerten Diphthongen, allerdings ausschließlich bei SAX2 (vgl. Tab. 24 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypischen Vorverlagerungen von allen Diphthongen (vgl. Tab. 24 im Anhang).

Alle atypischen Vorverlagerungen waren umgebungsbedingte Vokalfehler, da sich in der Nähe ein vorderer Konsonant oder bei Diphthongen eine vordere Vokalqualität befand.

Innerhalb von Diphthongen kam es zu atypischen Vorverlagerungen durch den Einfluss der anderen Vokalqualität des Diphthongs, wie z. B. das /ɔ/ im Diphthong /ɔɪ/ im Zielwort „Freud“ von SAX2. Dieser Fehler wurde hier als initial atypische Vorverlagerung kategorisiert.

In beiden pathologischen Gruppen war der durchschnittliche Anteil an vollständig atypisch vorverlagerten Vokalen (Gruppe SAX: 1,65 %; Gruppe APH: 2,13 %) höher als an initial atypisch vorverlagerten Vokalen (Gruppe SAX: 1,07 %; Gruppe APH: 0,61 %) (vgl. Tab. 24 im Anhang). Aufgrund der Heterogenität der pathologischen Gruppen und der geringen Fehlerpunkte unterschieden sich die drei Gruppen nicht anhand der durchschnittlichen Anteile (%) initial oder vollständig atypisch vorverlagerter Vokale (vgl. Tab. 24 im Anhang).

Final atypisch vorverlagerte Vokale wurden nicht beobachtet (vgl. Tab. 24 im Anhang).

Analyse atypisch rückverlagelter Vokale

Atypisch rückverlagerte Vokale wurden nur innerhalb der Gruppe SAX beobachtet, und zwar mit einem durchschnittlichen Anteil von 1,80 % von allen nicht-vorderen Vokalen (vgl. Tab. 25 im Anhang). Dabei produzierte SAX1 keine und SAX4 drei atypisch rückverlagerte Vokale (vgl. Tab. 25 im Anhang). Die Gruppe SAX zeigte sich hier nicht homogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch rückverlagerten Vokalen von allen vorderen Vokalen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.1566$, $df = 2$, $p = 0.02792$). Gemäß der Post-hoc-Analyse zeigte sich bei keinem der drei Paarvergleiche ein signifikanter Unterschied. Dies wurde insgesamt auf die geringe Anzahl an atypischen Rückverlagerungen und auf die Heterogenität der Gruppe SAX zurückgeführt (vgl. Tab. 25 im Anhang).

Es wurden häufiger Diphthonge (4,17 %) als Monophthonge (0,54 %) atypisch rückverlagert (vgl. Tab. 25 im Anhang). Lediglich ein Monophthong und nur vier Diphthonge waren betroffen (vgl. Tab. 25 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch rückverlagerten Monophthongen und an Diphthongen nicht signifikant voneinander (vgl. Tab. 25 im Anhang).

Auffällig war, dass SAX2 und SAX4 ausschließlich Diphthonge atypisch rückverlagerten, wobei SAX4 einen deutlich höheren durchschnittlichen Anteil von 12,50 % produzierte (vgl. Tab. 25 im Anhang).

Atypische Rückverlagerungen waren überwiegend umgebungsbedingte Vokalfehler. Sie konnten auch lokal begrenzt auftreten. So wurden im Durchschnitt am häufigsten initial atypisch rückverlagerte Vokale (1,07 %) beobachtet, gefolgt von vollständig (0,37 %) und final (0,36 %) atypischen Rückverlagerungen (vgl. Tab. 25 im Anhang). Die Gruppe SAX zeigte sich auch in diesem Zusammenhang nicht homogen (vgl. Tab. 25 im Anhang).

Nur ein Monophthong wurde vollständig rückverlagert, und zwar das /i:/ im Zieliem „Schmied“ von SAX3. Die atypische Rückverlagerung konnte in diesem Bei-

spiel nicht durch die konsonantische Umgebung erklärt werden und war demnach ein „reiner“ Vokalfehler.

Konträr verhielt es sich bei den anderen betroffenen Vokalen. Hier wurde dreimal das /a/ im Diphthong /aʊ/ initial und einmal das /i/ im Diphthong /ɔɪ/ final atypisch rückverlagert.

Insgesamt lagen zu wenige Fehler vor, um die Gruppen anhand der initial, vollständig und final atypisch rückverlagerten Vokale zu unterscheiden (vgl. Tab. 25 im Anhang).

Analyse atypisch erniedrigter Phoneme

Die Gruppe SAX erzeugte mit einem durchschnittlichen Anteil von 1,93 % häufiger atypisch erniedrigte Vokale als die Gruppe APH mit 0,27 % und die Gruppe NOM mit 0 % (vgl. Tab. 26 im Anhang). Dabei wurden atypisch erniedrigte Vokale bei allen Probanden mit einer Sprechapraxie beobachtet, wohingegen in der Gruppe APH nur APH3 einen Fehler dieser Art produzierte (vgl. Tab. 26 im Anhang). Doch auch die Gruppe SAX verhielt sich hier nicht homogen. So zeigte sich bei SAX2 mit 3,19 % der höchste und bei SAX4 mit 1,05 % der geringste Anteil atypisch erniedrigter Vokale von allen nicht-tiefen Vokalen (vgl. Tab. 26 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich signifikant mit Blick auf die durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch erniedrigten Vokalen von allen nicht-tiefen Vokalen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.9378$, $df = 2$, $p = 0.01889$) (vgl. Abb. 25).

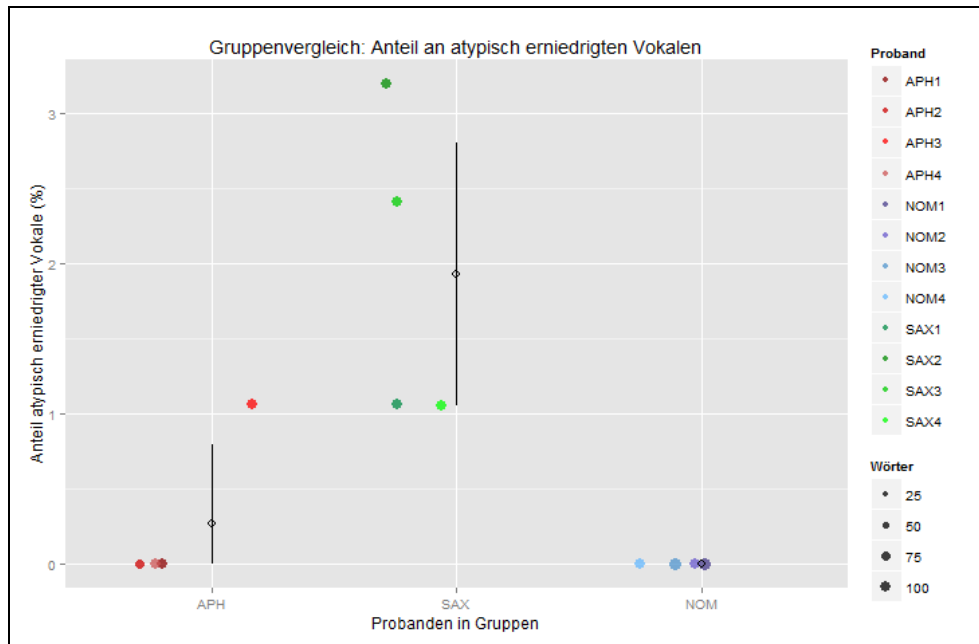


Abbildung 25: Gruppenvergleich der Anteile atypisch erniedrigter Vokale; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch erniedrigten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX nur marginal signifikant häufiger atypisch erniedrigte Vokale als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$).

In beiden pathologischen Gruppen wurden v. a. Monophthonge atypisch erniedrigt (vgl. Tab. 26 im Anhang). In der Gruppe SAX kam es zu einem durchschnittlichen Anteil (%) von 2,51 % atypisch erniedrigter Monophthonge, gefolgt von der Gruppe APH mit 0,40 % (vgl. Tab. 26 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile an atypisch erniedrigten Monophthongen von allen nicht-tiefen Monophthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 5.3085$, $df = 2$, $p = 0.07035$). Die Post-hoc-Analyse zeigte bei keinem der drei Paarvergleiche einen signifikanten Unterschied, was auf die geringe Fehleranzahl und Heterogenität in den pathologischen Gruppen zurückgeführt wurde (vgl. Tab. 26 im Anhang).

Diphthonge wurden durchschnittlich mit 0,78 % nur in der Gruppe SAX atypisch erniedrigt, und zwar von SAX4 (vgl. Tab. 26 im Anhang). Auch hinsichtlich der

durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch erniedrigten Diphthongen unterschieden sich die drei Gruppen nicht signifikant voneinander (vgl. Tab. 26 im Anhang).

Nicht alle atypisch erniedrigten Vokale konnten durch ihren segmentalen Kontext erklärt werden.

Analyse atypisch erhöhter Vokale

Die Probanden der Gruppe SAX produzierten im Durchschnitt mit 8,67 % einen höheren Anteil an atypisch erhöhten Vokalen von allen nicht-hohen Vokalen als die Gruppe APH mit 4,60 % und die Gruppe NOM mit 0 % (vgl. Tab. 27 im Anhang).

In der Gruppe APH wurden bei allen Probanden atypisch erhöhte Vokale beobachtet, wobei APH2 mit 7,02 % den höchsten und APH1 mit 1,59 % den geringsten Anteil zeigte (vgl. Tab. 27 im Anhang). In der Gruppe SAX produzierte SAX1 keine derartige PE, wohingegen SAX2 mit einem durchschnittlichen Anteil von 19,72 % deutlich mehr atypisch erhöhte Vokale erzeugte als die anderen Probanden in seiner Gruppe (vgl. Tab. 27 im Anhang). Beide pathologischen Gruppen zeigten sich heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch erhöhten Vokalen von allen nicht-hohen Vokalen marginal signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 6.2444$, $df = 2$, $p = 0.04406$). Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe APH marginal signifikant häufiger atypisch erhöhte Vokale als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$). Weitere signifikante Unterschiede zeigten sich in den anderen Paarvergleichen nicht (vgl. Tab. 27 im Anhang).

Die Gruppe SAX produzierte im Durchschnitt mit 11,96 % häufiger atypisch erhöhte Monophthonge als die Gruppe APH mit 6,95 % und die Gruppe NOM mit 0 % (vgl. Tab. 27 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch erhöhten Monophthongen von allen nicht-hohen Monophthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 6.1203$, $df = 2$, $p = 0.04688$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe APH marginal signifikant häufiger atypisch erhöhte Monophthonge als die Gruppe NOM (Pair-

wise-Wilcox-Test: $p = 0.086$). Die anderen Paarvergleiche ergaben keine signifikanten Unterschiede (vgl. Tab. 27 im Anhang). Beide pathologischen Gruppen waren hier heterogen (vgl. Tab. 27 im Anhang). Proband APH2 stach mit einem Anteil von 10,53 % und SAX2 mit einem Anteil von 27,06 % atypisch erhöhter Monophthonge heraus (vgl. Tab. 27 im Anhang).

Diphthonge wurden zu einem geringen Anteil nur von SAX2 und SAX4 atypisch erhöht produziert (vgl. Tab. 27 im Anhang). Der Anteil an atypisch erhöhten Diphthongen betrug daher in der Gruppe SAX 2,09 %. Die drei Gruppen unterschieden sich signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile an atypisch erhöhten Diphthongen von allen Diphthongen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.2$; $df = 2$; $p = 0.02732$). Die Post-hoc-Analyse ergab, dass die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger Diphthonge atypisch erhöhte als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$).

Bei der Mehrheit der atypisch erhöhten Vokale handelte es sich um umgebungsbedingte Vokalfehler.

Auch die atypisch erhöhten Vokale konnten nach initial, final oder vollständig atypisch erhöhten Vokalen differenziert werden. Initial atypisch erhöhte Vokale wurden nur in der Gruppe SAX beobachtet mit einem Durchschnitt von 1,45 %, wobei nur drei von vier Probanden diesen Fehlertyp produzierten (vgl. Tab. 27 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant bezüglich der Anteile (%) an initial atypisch erhöhten Vokalen von nicht-hohen Vokalen (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.1566$; $df = 2$; $p = 0.02792$) (vgl. Abb. 26).

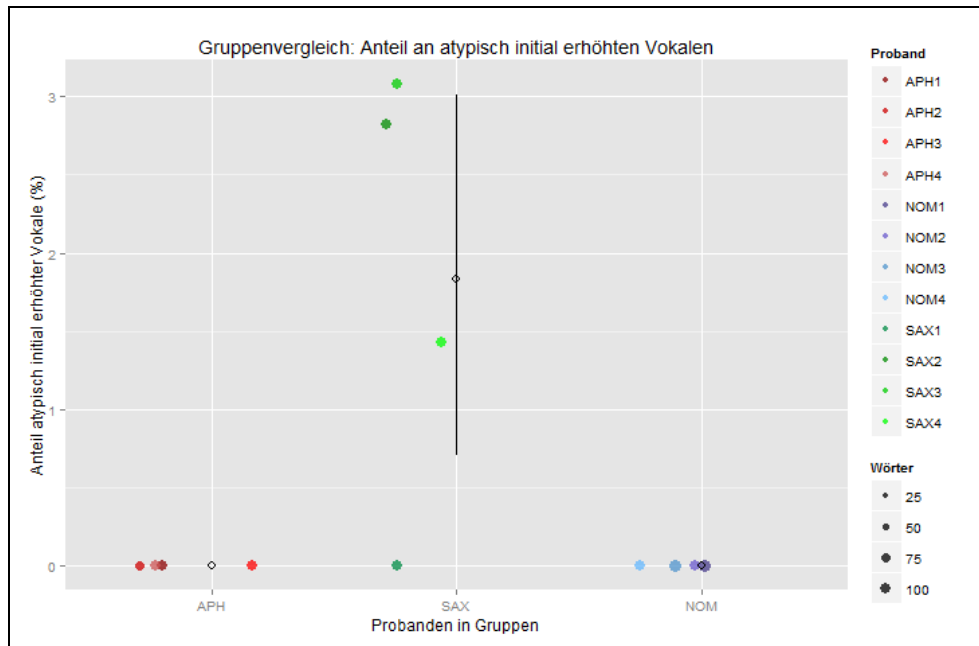


Abbildung 26: Gruppenvergleich der Anteile atypisch initial erhöhter Vokale; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch initial erhöhten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger initial atypisch erhöhte Vokale als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$) (vgl. Abb. 26).

Final atypisch erhöhte Vokale traten im Durchschnitt am häufigsten in der Gruppe APH (3,46 %) auf, gefolgt von der Gruppe SAX (2,55 %) und der Gruppe NOM (0 %) (vgl. Tab. 27 im Anhang).

Proband APH2 produzierte in der Gruppe APH mit 5,26 % den höchsten und APH1 mit 1,59 % den niedrigsten Anteil final atypisch erhöhter Vokale (vgl. Tab. 27 im Anhang). In der Gruppe SAX wurde der höchste Anteil an final atypisch erhöhten Vokalen mit 4,29 % bei SAX4 beobachtet, wohingegen SAX1 keinen derartigen Fehler zeigte (vgl. Tab. 27 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an final atypisch erhöhten Vokalen von allen nicht-hohen Vokalen marginal signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 6.3613$; $df = 2$; $p = 0.04156$) (vgl. Abb. 27).

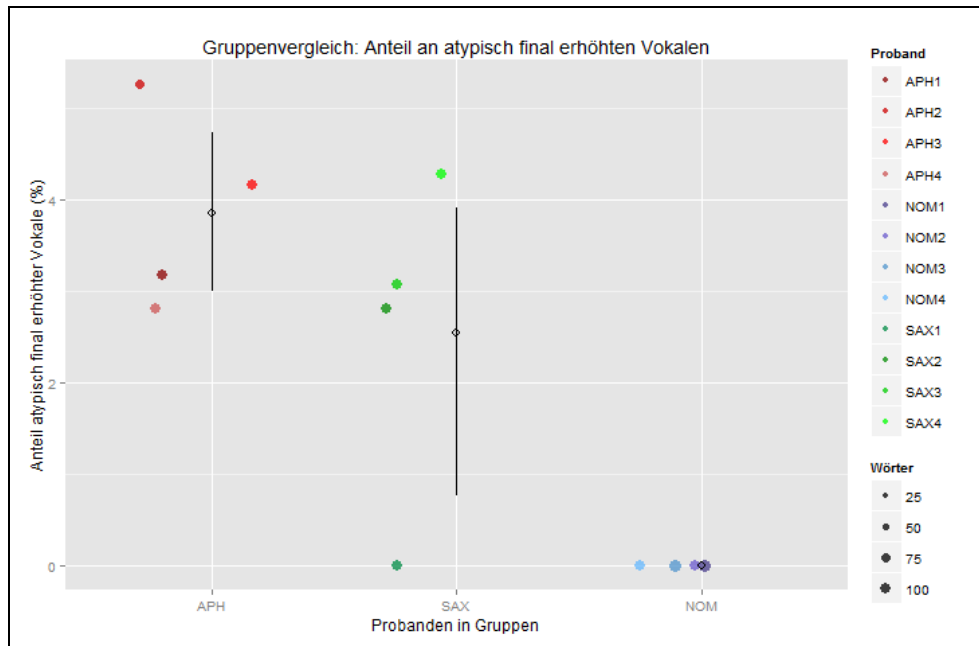


Abbildung 27: Gruppenvergleich der Anteile atypisch final erhöhter Vokale; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch final erhöhten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Nach der Post-hoc-Analyse produzierte nur die Gruppe APH marginal signifikant mehr final atypisch erhöhte Vokale als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$) (vgl. Abb. 27).

Vollständig atypisch erhöhte Vokale wurden im Durchschnitt mit 4,68 % häufiger in der Gruppe SAX als in der Gruppe APH mit 1,14 % und in der Gruppe NOM mit 0 % beobachtet (vgl. Tab. 27 im Anhang). In beiden pathologischen Gruppen produzierten jedoch jeweils nur zwei von vier Probanden diesen Fehlertyp (vgl. Tab. 27 im Anhang). In der Gruppe SAX erzeugte SAX2 mit 14,09 % deutlich mehr vollständig atypisch erhöhte Vokale als SAX3 mit 4,62 % (vgl. Tab. 27 im Anhang). Beide pathologischen Gruppen waren hier heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an vollständig atypisch erhöhten Vokalen von allen nicht-hohen Vokalen (vgl. Tab. 27 im Anhang).

Atypisch erhöhte Vokale waren umgebungsbedingte Vokalfehler.

Analyse atypisch nasasierter Vokale

Atypisch nasalierte Vokale wurden nur in der Gruppe SAX beobachtet mit einem durchschnittlichen Anteil von 1,51 % von allen Items (vgl. Tab. 28 im Anhang). Alle Probanden der Gruppe produzierten diesen Fehlertyp (vgl. Tab. 28 im Anhang). Die Gruppe SAX verhielt sich relativ homogen (vgl. Tab. 28 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch nasalierten Vokalen von allen Items sehr signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.455$, $df = 2$, $p = 0.005366$) (vgl. Abb. 28). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch nasalierte Vokale als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$) (vgl. Abb. 28).

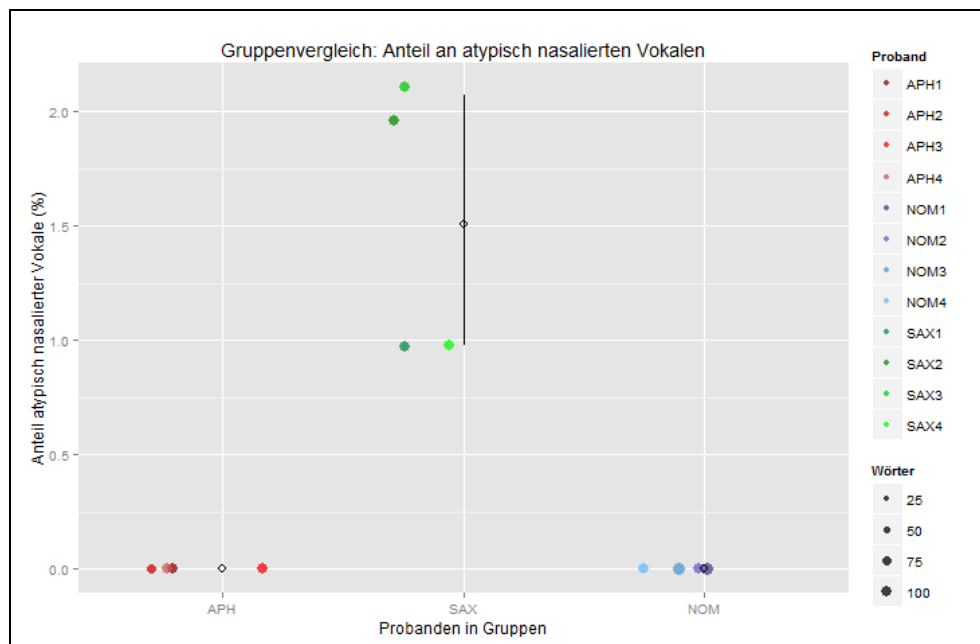


Abbildung 28: Gruppenvergleich der Anteile atypisch nasasierter Vokale; x-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch nasalierten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Alle atypisch nasalierten Vokale waren Monophthonge, d. h. die Gruppe SAX produzierte im Durchschnitt 1,95 % atypisch nasalierte Monophthonge (vgl. Tab. 28 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch nasalierten Monophthongen von allen Vokalen sehr signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.455$, $df = 2$, $p = 0.005366$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX mar-

ginal signifikant häufiger atypisch nasalierte Monophthonge als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$) (vgl. Tab. 28 im Anhang).

Alle atypischen Nasalierungen waren umgebungsbedingte Fehler, folglich befand sich ein Nasal vor oder hinter dem betroffenen Vokal. Es wurde angenommen, dass aufgrund des vermuteten Timing-Defizits das Absenken des Velums für den nasalen Durchschlag bis in die Artikulation des Vokals hineinreichte bzw. zu zeitig, also noch während der Artikulation des Vokals, begann.

Analyse atypisch ungespannter Vokale

Die Gruppe SAX produzierte als Einzige, mit einem durchschnittlichen Anteil von 0,75 % von allen Items, atypisch ungespannte Vokale (vgl. Tab. 29 im Anhang). Alle betroffenen Vokale waren Monophthonge (vgl. Tab. 29 im Anhang).

Insgesamt wurde bei nur drei von vier Probanden mit einer Sprechapraxie je ein Fehler dieser Art beobachtet (vgl. Tab. 29 im Anhang). Die Gruppe SAX zeigte sich heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant im Hinblick auf die durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch ungespannten Vokalen von allen Items (jeweils Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.2$; $df = 2$; $p = 0.02732$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch ungespannte Vokale als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$).

Insgesamt kam es in der Gruppe SAX im Durchschnitt zu 0.98 % atypisch ungespannten Monophthongen (vgl. Tab. 29 im Anhang). Die drei Gruppen differierten marginal signifikant anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch ungespannten Monophthongen von allen Monophthongen (jeweils Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 7.2$; $df = 2$; $p = 0.02732$). Nach der Post-hoc-Analyse zeigte sich in keinem der drei Paarvergleiche ein signifikanter Unterschied.

Das phonologische Merkmal der Gespanntheit ist ein vokalisches und kein konsonantisch distinktives Merkmal (Hall, 2000). Dennoch muss die artikulatorische Muskulatur zur Produktion der Konsonanten eine muskuläre Spannung innerhalb der beteiligten Artikulatoren erzeugen, um sie in die gewünschte artikulatorische

Position zu bewegen und dort zu halten. Da aber Konsonanten nicht anhand ihres Spannungsgrades differenziert werden, wird hier auf die Frage nach dem Einfluss der phonologischen Umgebung verzichtet.

Analyse atypisch gespannter Vokale

Die Gruppe SAX produzierte im Durchschnitt mit 13,64 % den höchsten Anteil an atypisch gespannten Vokalen von allen Items, gefolgt von der Gruppe APH mit 0,29 % und der Gruppe NOM mit 0,24 % (vgl. Tab. 30 im Anhang). Während in der Gruppe SAX alle Probanden atypisch gespannte Vokale produzierten, wobei SAX1 mit einem Anteil von 24,27 % und auch SAX2 mit 12,63 % deutlich mehr Fehler dieser Art erzeugten als die anderen Probanden der Gruppe, befand sich sowohl in der Gruppe APH als auch in der Gruppe NOM jeweils nur ein Proband, der einen atypisch gespannten Vokal produzierte (vgl. Tab. 30 im Anhang). Alle drei Gruppen verhielten sich heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gespannten Vokalen von allen Items (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 8.459$, $df = 2$, $p = 0.01456$) (vgl. Abb. 29).

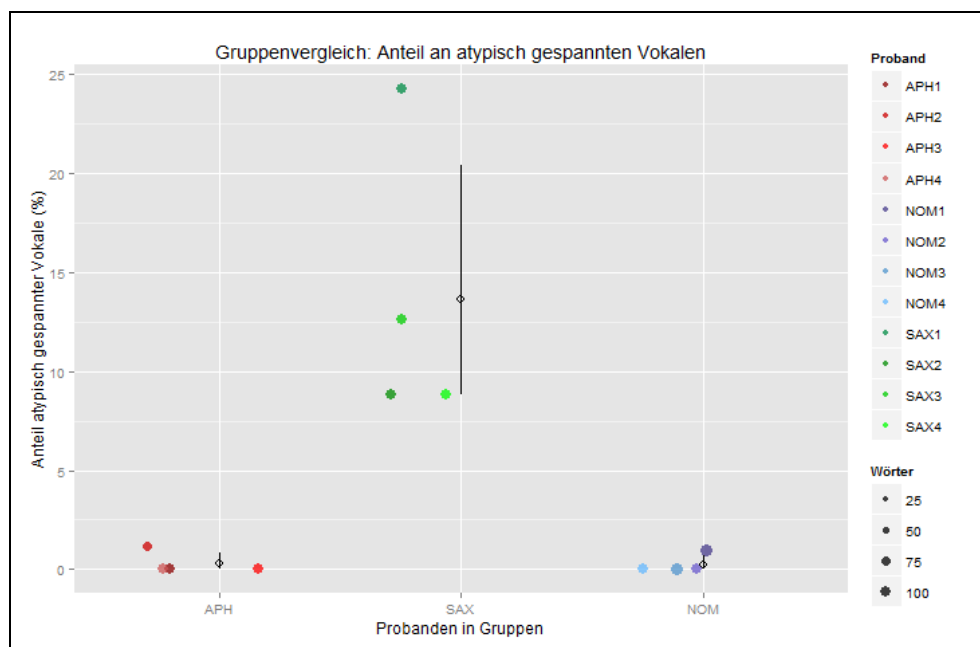


Abbildung 29: Gruppenvergleich der Anteile atypisch gespannter Vokale; y-Achse = Verteilung der Probanden in den drei Probandengruppen (APH = Gruppe mit aphasisch-phonologischer Störung, SAX = Gruppe mit Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse = durchschnittlicher Anteil (%) an atypisch gespannten Vokalen; senkrechte Linien = Konfidenzintervall; leerer Kreis = Mittelwert des Konfidenzintervalls; farbige Punkte = einzelne Probanden in den Gruppen, Größe der Punkte in Abhängigkeit von der Anzahl aller auswertbaren Items.

Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gespannte Vokale als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$).

Mit einem durchschnittlichen Anteil von 14,52 % produzierte die Gruppe SAX am häufigsten atypisch gespannte Monophthonge, gefolgt von der Gruppe APH mit 0,37 % und der Gruppe NOM mit 0,31 % (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Während in den Gruppen APH und NOM nur Monophthonge betroffen waren, kam es in der Gruppe SAX mit 10,72 % auch zu atypisch gespannten Diphthongen, wobei SAX1 sowohl bei den Monophthongen (19 absolut) als auch bei den Diphthongen (6 absolut) einen herausragend hohen Anteil an atypisch gespannten Vokalen aufwies (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gespannten Monophthongen von allen Monophthongen ebenfalls marginal signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 8.459$, $df = 2$, $p = 0.01456$) (vgl. Tab. 30 im Anhang). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gespannte Monophthonge als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$) (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gespannten Diphthongen unterschieden sich die drei Gruppen sehr signifikant (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10.507$, $df = 2$, $p = 0.005228$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gespannte Diphthonge als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$) (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Atypische Spannungen können die Folge einer Sprechanstrengung sein (vgl. Heeschen et al., 1988; Kent & Rosenbek, 1983; Vieregge, 1996). Hier wurden Sprechanstrengungen auf der Basis des Höreindrucks notiert. Liegt keine begleitende Sprechanstrengung vor, spricht dies für eine Störung der Planung und Kontrolle, die zu einer atypischen Spannung führt.

Im Folgenden wird untersucht, wie häufig atypisch gespannte Vokale mit und ohne Sprechanstrengung produziert wurden.

Die Gruppe SAX produzierte häufiger atypisch gespannte Vokale mit begleitender Sprechanstrengung (11,90 %) als die Gruppe APH (0,29 %) und die Gruppe NOM (0 %) (vgl. Tab. 30 im Anhang). Die Mehrzahl der atypisch gespannten Vokale trat in Begleitung einer Sprechanstrengung auf, außer in der Gruppe NOM (vgl. Tab. 30 im Anhang).

In der Gruppe APH produzierte nur APH2 einen atypisch gespannten Vokal in Begleitung einer Sprechanstrengung (vgl. Tab. 30 im Anhang). Hingegen produzierten alle Probanden in der Gruppe SAX atypisch gespannte Vokale überwiegend mit einer begleitenden Sprechanstrengung (vgl. Tab. 30 im Anhang), wobei SAX1 mit 24,27 % einen deutlich höheren Anteil ausmachte als die anderen Probanden (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich sehr signifikant anhand der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gespannten Vokalen mit begleitender Sprechanstrengung von allen Items (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 9.3739$, $df = 2$, $p = 0.009215$). Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gespannte Vokale mit begleitender Sprechanstrengung als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.086$) (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Die Gruppe SAX produzierte zwar weniger atypisch gespannte Vokale ohne eine begleitende Sprechanstrengung als mit, jedoch mit durchschnittlich 1,73 % häufiger als die Gruppe NOM mit 0,24 % und die Gruppe APH mit 0 % (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich marginal signifikant mit Blick auf die durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gespannten Vokalen ohne eine begleitende Sprechanstrengung von allen Items (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 5.677$, $df = 2$, $p = 0.05851$). Gemäß der Post-hoc-Analyse zeigte sich bei keinem der drei Paarvergleiche ein signifikanter Unterschied (vgl. Tab. 30 im Anhang).

Analyse atypisch kurzer Vokale

Insgesamt wurden nur zwei atypisch gekürzte Vokale, in beiden Fällen Diphthonge, beobachtet, und zwar bei SAX2 (siehe Tab. 31 im Anhang).

In beiden Fällen war der Diphthong /aʊ/ betroffen. Er war in „Haupt“ 0,11 Sekunden und in „Laub“ 0,118 Sekunden lang.

Die Gruppe SAX produzierte als Einzige mit einem durchschnittlichen Anteil von 0,49 % atypische Kürzungen von allen Items (siehe Tab. 31 im Anhang). Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gekürzten Vokalen von allen Items (siehe Tab. 31 im Anhang).

Das Urteil der atypischen Kürzung beruht auf der ohrenphonetischen Analyse und wird hier nicht weiter untersucht. Die messphonetische Untersuchung der Vokaldauer wird im Kapitel 7.2.1 dargestellt.

Analyse atypisch gelängter Vokale

In vielen der produzierten Wörter klang der Vokal ungewöhnlich lang. Dies betraf sowohl lange als auch kurze Vokale. Es wurden unterschiedliche Ursachen für atypisch gelängte Vokale angenommen, u. a. eine fragende Prosodie sowie eine explizite und/oder stark betonte Artikulation. Eine fragende Prosodie kann ein Ausdruck von Unsicherheit im Wortverständnis oder im Wortabruf sein. Die explizite und/oder sehr betonte Artikulation, wobei in beiden Fällen besonders der Vokal gelängt erschien, können eine Folge des Nachsprechens – zumal nur von Einzelwörtern und nicht ganzen Sätzen – und des Bemühens der Probanden während der Artikulation sein.

Manche Worte klangen aufgrund einer Sprechanstrengung gelängt, wobei nicht immer nur der Vokal gelängt wurde, sondern dieses Längen auch ganze Wortteile betraf. Sprechanstrengungen können hörbar sein, aber nicht immer in Form einer erhöhten Sprechstimme oder einer laryngealen Spannung. Die Artikulation erschien hier angestrengt und zögerlich. In einer weiterführenden Untersuchung liegt die Überprüfung nahe, ob sich die unterschiedlich wahrgenommenen atypischen Längungen anhand ihrer Vokallängen, ihrer Wortdauern und ihres Verhältnisses von Vokaldauer zur Wortdauer oder zur Dauer der anderen Phoneme im Wort unterscheiden. Dies führt an dieser Stelle jedoch zu weit.

Hier wurden nur atypische Längungen als PEs gewertet, die in Begleitung einer Sprechanstrengung auftraten und scheinbar die Folge dieser Sprechanstrengung waren. Alle anderen Längungen wurden als nicht pathologisch interpretiert, da sie aus den oben genannten Gründen nicht gesichert als pathologisch oder nicht-pathologisch gewertet werden konnten. Allerdings beruht die Einschätzung der Sprechanstrengungen auf dem Höreindruck der Untersucherin. Daher werden im Kapitel 7.2.1 die gemessenen Vokaldauern der langen und kurzen Vokale analysiert, um objektivere Aussagen über die Vokaldauern zu erhalten.

Eine Sprechanstrengung kann sich in Form einer erhöhten Sprechstimme oder durch eine angespannte artikulatorische Muskulatur äußern (Liepold et al., 2003). Die Artikulation klingt geradezu angestrengt. Dieser Eindruck entsteht beim Hören jedoch auch durch eine gelängte, zögerliche Artikulation. Die Wahrnehmung einer Sprechanstrengung wird daher von verschiedenen Faktoren bestimmt und ist subjektiv. Da im Rahmen der vorliegenden Untersuchung auf Videoaufnahmen verzichtet wurde, basieren die folgenden Daten nur auf dem subjektiven Höreindruck.

Atypisch gelängte Vokale mit einer begleitenden Sprechanstrengung traten mit einem durchschnittlichen Anteil von 22,52 % am häufigsten in der Gruppe SAX auf, gefolgt von der Gruppe APH mit 1,13 % und der Gruppe NOM mit 0 % (vgl. Tab. 32 im Anhang).

In der Gruppe APH produzierten nur APH1 (2,20 %) und APH2 (2,30 %) diesen Fehlertyp (vgl. Tab. 32 im Anhang). Bei den Probanden mit einer Sprechapraxie wurden atypisch gelängte Vokale aufgrund einer Sprechanstrengung bei allen Probanden beobachtet, wobei SAX2 mit 7,84 % den geringsten Anteil zeigte, während SAX1 mit 33,98 % und SAX3 mit 31,58 % deutlich mehr atypische Längungen erzeugten (vgl. Tab. 32 im Anhang). Die pathologischen Gruppen waren folglich heterogen.

Die drei Gruppen unterschieden sich in Bezug auf die durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gelängten Vokalen aufgrund einer Sprechanstrengung von allen Items signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 9.1155$, $df = 2$, $p = 0.01049$). Gemäß der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal

signifikant häufiger atypisch gelängte Vokale in Begleitung einer Sprechanstrengung als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$) (vgl. Tab. 32 im Anhang).

Monophthonge wurden im Durchschnitt am häufigsten in der Gruppe SAX mit 23,07 % in Begleitung einer Sprechanstrengung atypisch gelängt, gefolgt von der Gruppe APH mit 1,47 % und der Gruppe NOM mit 0 % (vgl. Tab. 32 im Anhang).

Diphthonge wurden mit 20,68 % nur in der Gruppe SAX atypisch gelängt (vgl. Tab. 32 im Anhang). Die Gruppen waren überwiegend nicht homogen (vgl. Tab. 32 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gelängten Monophthongen in Begleitung einer Sprechanstrengung von allen Monophthongen signifikant voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 9,152$, $df = 2$, $p = 0.0103$). Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gelängte Monophthonge in Begleitung einer Sprechanstrengung als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0,086$) (vgl. Tab. 32 im Anhang).

Die drei Gruppen unterschieden sich sehr signifikant in puncto der durchschnittlichen Anteile (%) an atypisch gelängten Diphthongen in Begleitung einer Sprechanstrengung von allen Diphthongen voneinander (Kruskal-Wallis-Test: $\chi^2 = 10,507$, $df = 2$, $p = 0.005228$). Gemäß der Post-hoc-Analyse wurden in der Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gelängte Diphthonge in Begleitung einer Sprechanstrengung beobachtet als in den Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.086$) (vgl. Tab. 32 im Anhang).

7.2 Analyse der messphonetischen Daten

Zusätzlich zur ohrenphonetischen Analyse wurden messphonetische Werte erhoben und ausgewertet: die Vokal- und die Wortdauer sowie die VOT bei stimmlosen Plosiven im Silbenonset.

In den folgenden Abschnitten werden diese Messwerte detailliert analysiert.

7.2.1 Analyse der Vokaldauern

Im Zuge der ohrenphonetischen Analyse wurden am häufigsten atypisch gelängte Vokale in der Gruppe SAX beobachtet. Außerdem kann es bei Probanden mit einer Sprechapraxie aus unterschiedlichen Gründen zu Lautdehnungen kommen (Ziegler, 1991). Daher wurden die Vokaldauern mittels „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) gemessen und die Gruppen anhand der Messungen miteinander verglichen. Dabei wurde zwischen kurzen Monophthongen, langen Monophthongen und Diphthongen unterschieden.

Die Abbildung 30 zeigt die Vokaldauern kurzer und langer Vokale über die drei Gruppen, wobei die langen Vokale sowohl die langen Monophthonge als auch die Diphthonge umfassen.

Die Gruppen zeigten nur geringfügige Abweichungen hinsichtlich der Vokaldauern kurzer Vokale (siehe Abb. 30). Bei den langen Vokalen wiesen die Gruppen SAX und APH längere Vokaldauern als die Gruppe NOM auf (siehe Abb. 30). Die Gruppe SAX produzierte jedoch nur geringfügig längere Dauern bei langen Vokalen als die Gruppe APH (siehe Abb. 30).

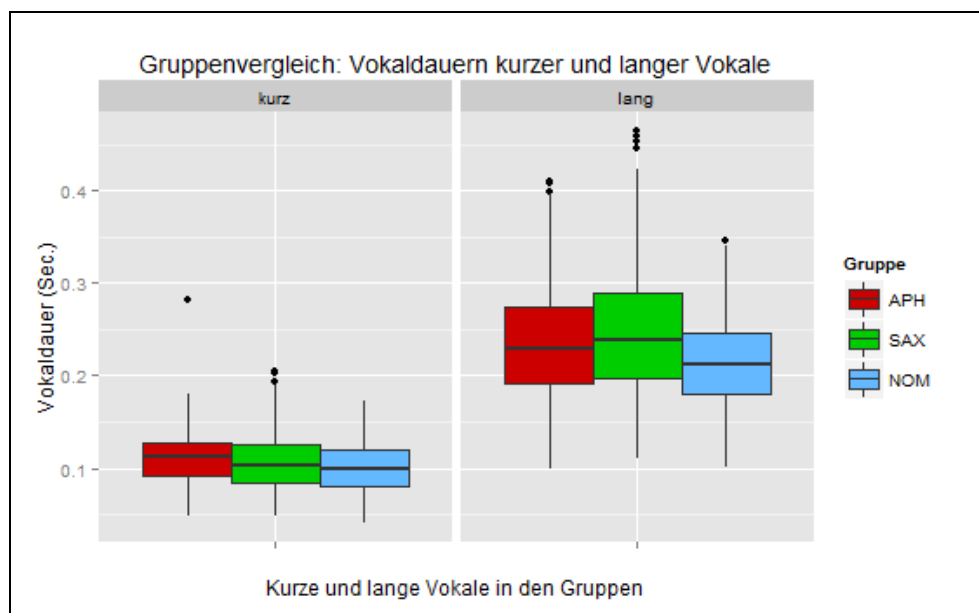


Abbildung 30: Gruppenvergleich der Vokaldauern kurzer vs. langer Vokale; x-Achse: rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM, kurz = kurze Vokale, lang = lange Vokale (lange Monophthonge und Diphthonge); y-Achse: Vokaldauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Diese Beobachtungen werden im Folgenden vertieft, wobei die Vokaldauern für kurze und lange Monophthonge sowie für Diphthonge unabhängig voneinander betrachtet werden. Auch wenn beide zu den langen Vokalen zählen, wurden lange Monophthonge und lange Diphthonge separat untersucht, da sich Diphthonge sprechmotorisch aufgrund ihrer gleitenden Vokalqualität von langen Monophthongen unterscheiden (vgl. Pompino-Marschall, 2009) und daher als sprechmotorisch komplexer erscheinen (vgl. Hunger, 2008).

7.2.1.1 Vokaldauer kurzer Monophthonge

Die Gruppe APH produzierte etwas längere Vokaldauern bei kurzen Monophthongen als die Gruppe SAX, die wiederum etwas längere Vokaldauern aufwies als die Gruppe NOM (siehe Abb. 30).

Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander was die Vokaldauern bei kurzen Monophthongen betrifft, auch nicht unter Beachtung der Interaktion zwischen der Vokaldauer und den verschiedenen realisierten kurzen Vokalen.

Die Probanden SAX2, SAX4, APH1 und APH2 produzierten einige Extremwerte (vgl. Abb. 31).

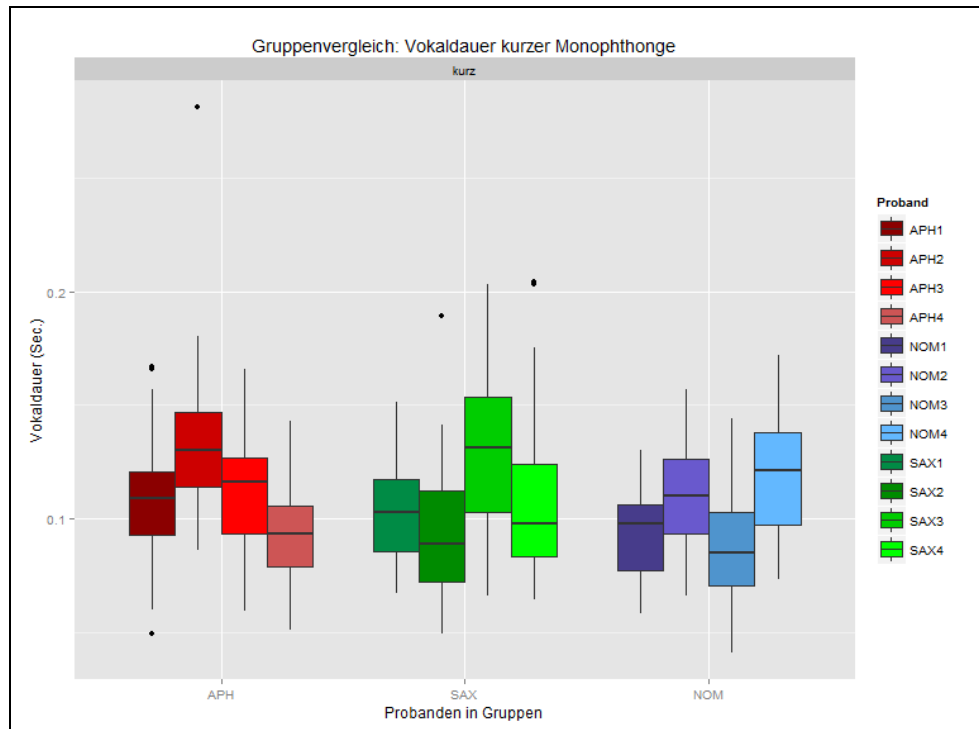


Abbildung 31: Gruppenvergleich der Vokaldauern kurzer Monophthonge; x-Achse: Menge der kurzen Monophthonge über die Probanden der drei Gruppen – rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Boxen = Probanden der Gruppe NOM; y-Achse: Vokaldauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Bei den Extremwerten bzw. Ausreißern handelte es sich um verschiedene Vokale in unterschiedlichen Wörtern. In der Gruppe SAX wurden u. a. atypische Längungen aufgrund von Sprechanstrengungen beobachtet. Einige der Ausreißer wurden ohrenphonetisch nicht als atypisch gelängt wahrgenommen. Hier offenbarte sich die Differenz zwischen dem subjektiven ohrenphonetischen Urteil und dem objektiveren, messphonetischen Ergebnis.

Insgesamt zeigten sich die Probanden innerhalb der drei Gruppen bezüglich der Vokaldauern bei kurzen Monophthongen heterogen (vgl. Abb. 31).

Besonders APH2 und SAX3 produzierten innerhalb ihrer Gruppe längere Vokaldauern bei kurzen Monophthongen (vgl. Abb. 31). In der Gruppe NOM zeigte NOM4 kurze Monophthonge mit einer längeren Vokaldauer (vgl. Abb. 31).

Es wurde ein hoch signifikanter Unterschied der Vokaldauern zwischen den verschiedenen realisierten Vokalen beobachtet (ANOVA: $F(4,432.30) = 3.8542$, $p = 0.004336$). Bei genauerer Betrachtung war nur das /**u**/ signifikant länger als das

/a/ (LMM: $p = 0.0248$) (vgl. Abb. 32). Allerdings war das /u/ nur in den Gruppen APH und NOM länger als das /a/ (vgl. Abb. 32).

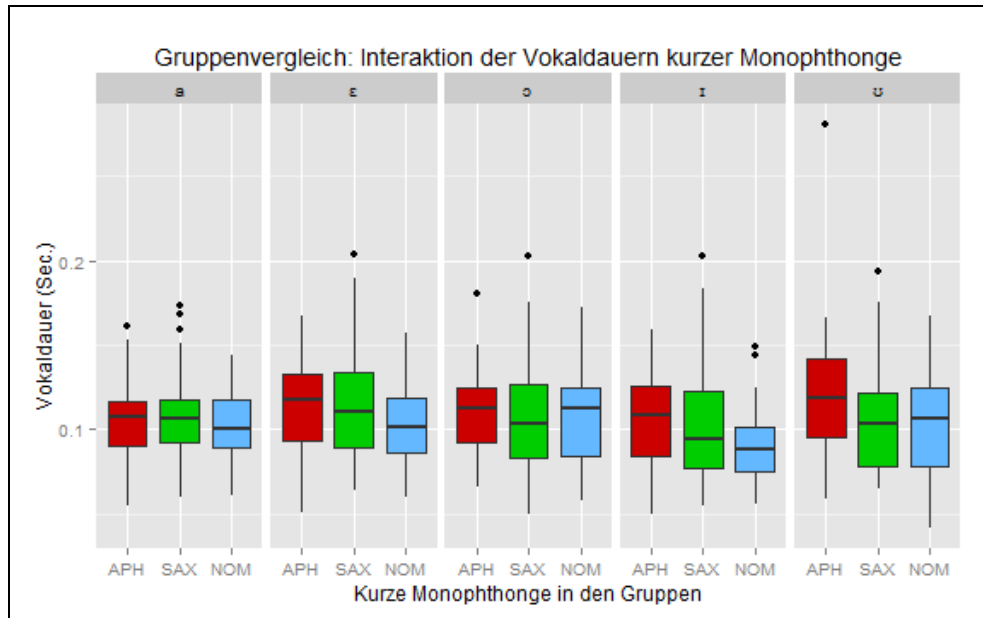


Abbildung 32: Interaktion der Vokaldauern kurzer Monophthonge; x-Achse: Realisierte kurze Monophthonge über die drei Gruppen – rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM; y-Achse: Vokaldauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

7.2.1.2 Vokaldauer langer Monophthonge

Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Dauer langer Monophthonge unter Beachtung der Interaktion zwischen Vokaldauer und realisiertem Vokal signifikant voneinander (ANOVA: $F(8,398.51) = 1.9863$; $p = 0.04691$). Gemäß der Post-hoc-Analyse zeigte die Gruppe SAX hoch signifikant (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 5.5e-06$) und die Gruppe APH sehr signifikant (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 0.005$) längere Vokaldauern bei langen Monophthongen als die Gruppe NOM. Die Gruppen SAX und APH unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

SAX2 und SAX3 zeigten eine breite Spanne an Vokaldauern bei langen, gespannten Monophthongen (siehe Abb. 33). Proband APH2 produzierte eine ungewöhnlich kurze Dauer bei einem langen Monophthong, der ohrenphonetisch nicht als atypisch kurz wahrgenommen wurde und auch darüber hinaus keine Auffälligkeiten aufwies (siehe Abb. 33).

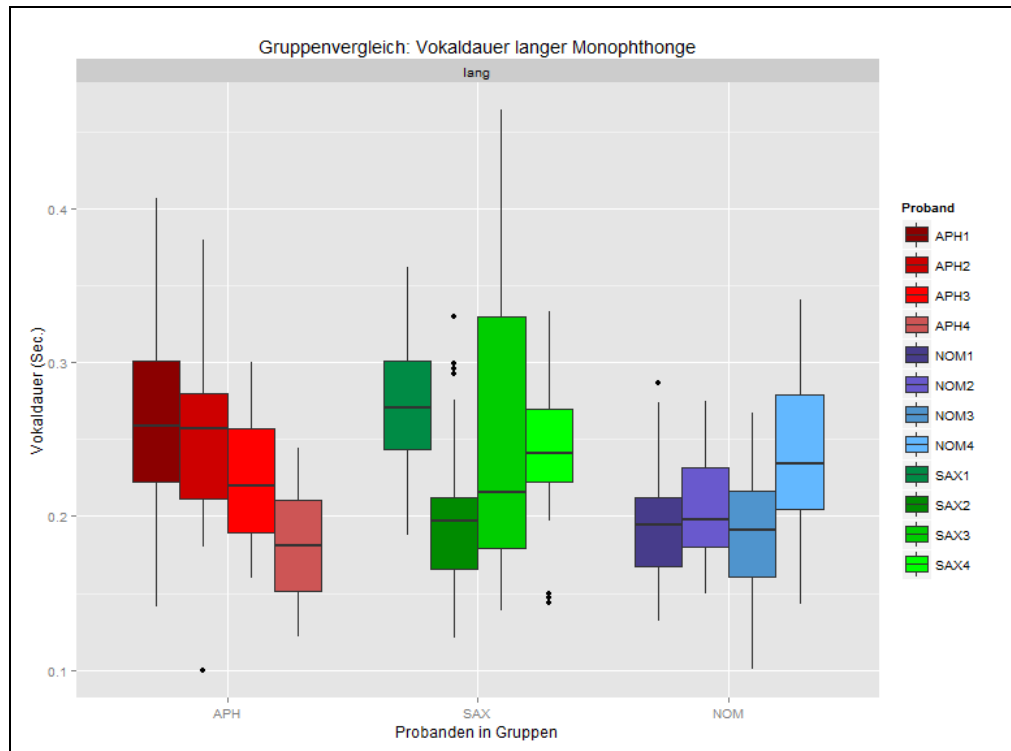


Abbildung 33: Gruppenvergleich der Vokaldauern langer Monophthonge; x-Achse: Menge der langen Monophthonge über die Probanden der drei Gruppen – rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Boxen = Probanden der Gruppe NOM; y-Achse: Vokaldauer in Sekunden, Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Hinsichtlich der Dauern bei langen Monophthongen zeigten sich die Probanden innerhalb der Gruppen, v. a. der pathologischen Gruppen, heterogen (siehe Abb. 33).

In der Gruppe APH produzierten APH1 und APH2 längere Vokaldauern bei langen Monophthongen als die anderen beiden Probanden der Gruppe APH; in der Gruppe SAX zeigte SAX1 besonders häufig deutlich längere lange Monophthonge (siehe Abb. 33).

Die Dauern der langen Monophthonge unterschieden sich hoch signifikant voneinander (ANOVA: $F(4,39.02) = 22.5799$, $p = 1.026e-09$) (vgl. Abb. 34). Dies knüpft an die Annahme der intrinsischen Vokaldauer⁶⁸ an, dass offene bzw. tiefe

⁶⁸ Es wird angenommen, dass durch die starke Kieferöffnung ein größerer artikulatorischer Bewegungsumfang bei der Produktion tiefer Vokale in Bezug auf benachbarte Konsonanten nötig ist, wodurch es zu einer längeren Vokaldauer kommt (Lehiste, 1970).

Vokale eine längere Dauer aufweisen als geschlossene bzw. hohe Vokale (vgl. Mooshammer, 1998: 33).

Während gemäß der intrinsischen Vokaldauer in der Kontrollgruppe und der Gruppe APH die Vokaldauer mit steigendem oralen Verschluss abnahm, traf dies in der Gruppe SAX nicht konsequent zu (vgl. Abb. 34). Das /i/ und das /u/ sind z. B. länger als das offener /e/ (vgl. Abb. 34). Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass sprechmotorisch nicht immer ein ausreichender Kiefer- bzw. Lippenverschluss erreicht wurde (vgl. Abb. 34).

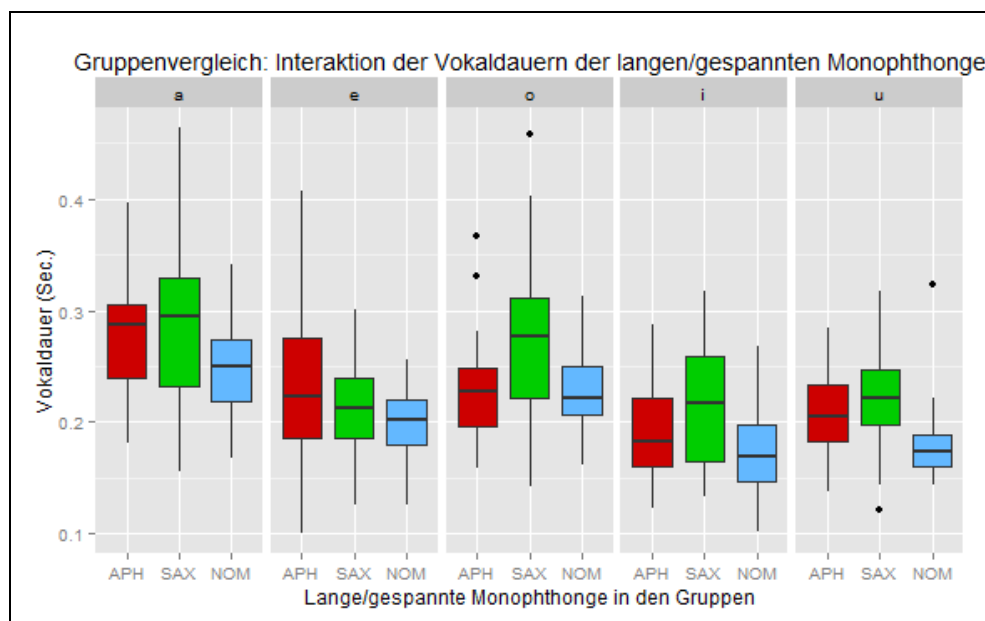


Abbildung 34: Gruppenvergleich der Vokaldauern verschiedener langer Monophthonge; x-Achse: Menge der realisierten langen Monophthonge über drei Gruppen – rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM; y-Achse: Vokaldauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Auch das /o/ ist in der Gruppe SAX nicht nur deutlich länger als in den anderen Gruppen, sondern auch länger als der ebenfalls mittlere Vokal /e/ (vgl. Abb. 34).

Diese Beobachtungen könnten darauf hinweisen, dass das /o/ offener und/oder mit weniger Lippenrundung produziert wurde (vgl. Pétursson & Nepper, 2002).

Die Gruppe SAX zeigte außerdem signifikant längere Vokaldauern beim /i/ als die Gruppe NOM (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.021$).

Auch war in der Gruppe SAX die Vokaldauer des /o/ signifikant länger als in der Gruppe NOM (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.017$) und in der Gruppe APH (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.036$) (vgl. Abb. 35).

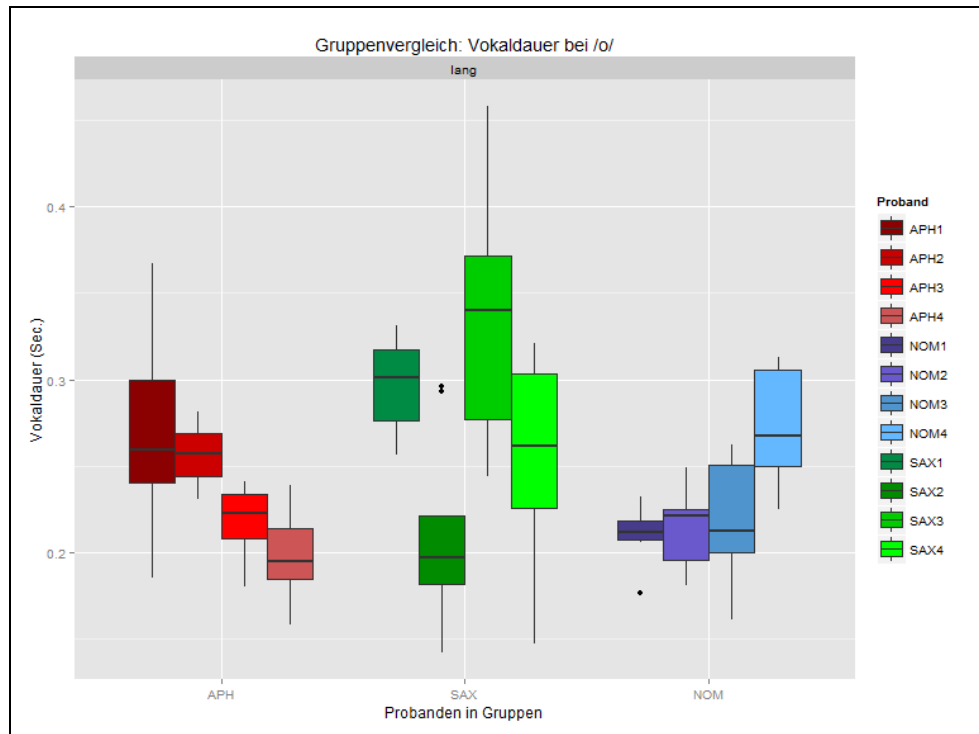


Abbildung 35: Gruppenvergleich der Vokaldauern beim /o/; x-Achse: /o/ bei den Probanden in den drei Gruppen – rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Boxen = Probanden der Gruppe NOM; y-Achse: Vokaldauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Ist die Lippenrundung der Grund für diesen signifikanten Unterschied? Wie verhält es sich dann beim gerundeten Vokal /u/?

Die Vokaldauer des /u/ war in der Gruppe SAX hoch signifikant (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 2.9e-05$) und in der Gruppe APH signifikant länger (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.017$) als in der Gruppe NOM. Die pathologischen Gruppen unterschieden sich nicht hinsichtlich der Dauer des /u/.

In der Gruppe SAX wurden nur bei SAX1 und SAX4 besonders lange Vokaldauern beim /u/ beobachtet (vgl. Abb. 36).

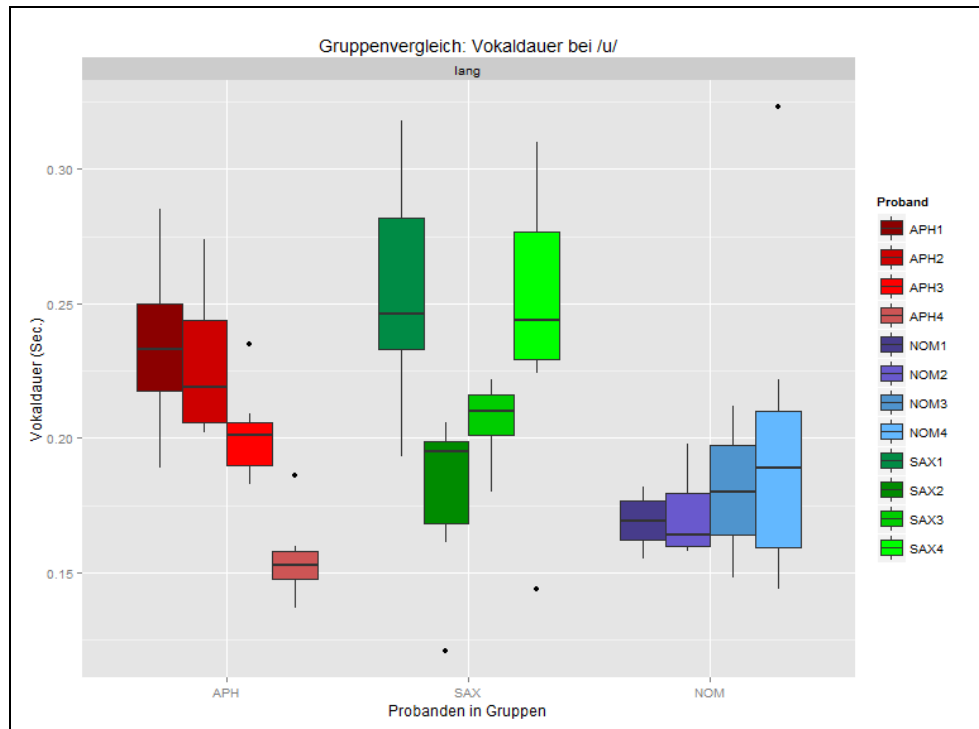


Abbildung 36: Gruppenvergleich der Vokaldauern beim /u/; x-Achse: /u/ bei den Probanden in den drei Gruppen – rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Boxen = Probanden der Gruppe NOM; y-Achse: Vokaldauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Die Stichprobe ist jedoch zu klein und die Gruppen sind zu heterogen, um hier von einem differenzialdiagnostischen Aspekt oder einer Tendenz der Gruppe SAX, gerundete Vokale atypisch zu längen, sprechen zu können. Die Daten knüpfen dennoch an Beobachtungen früherer Studien an (z. B. Hough & Klich, 1998), weshalb die Dauer gerundeter Vokale bei der Sprechapraxie und der aphasisch-phonologischen Störung in weiteren Studien überprüft werden sollte.

7.2.1.3 Vokaldauern der Diphthonge

Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander hinsichtlich der Vokaldauern bei Diphthongen (vgl. Abb. 37), auch nicht unter Beachtung der Interaktion zwischen der Vokaldauer und den realisierten unterschiedlichen Diphthongen. Die Vokallängen der verschiedenen Diphthonge unterschieden sich ebenfalls nicht signifikant voneinander.

Die Gruppen waren bezüglich der Dauer von Diphthongen heterogen (vgl. Abb. 37). Die Probanden der Gruppe SAX zeigten häufiger ein breiteres bzw. variables Spektrum hinsichtlich der Dauern von Diphthongen (siehe Abb. 37).

In den pathologischen Gruppen produzierte die Hälfte der Probanden, APH1, APH2, SAX1 und SAX2, längere Vokaldauern bei Diphthongen als die anderen Probanden der Gruppe und als die Gruppe NOM (siehe Abb. 37).

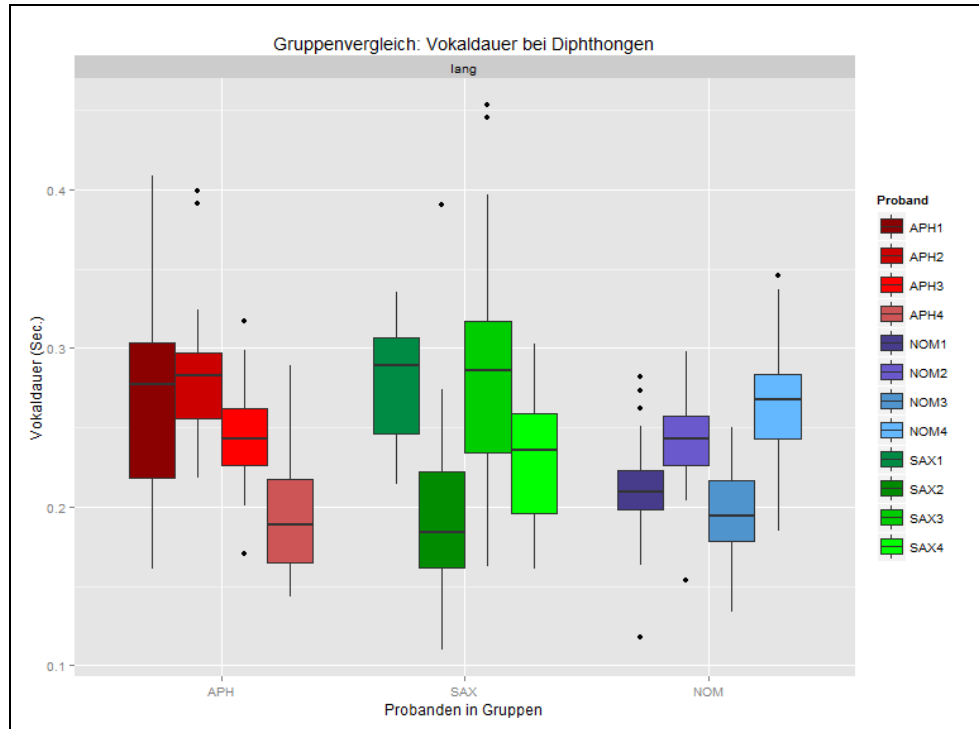


Abbildung 37: Gruppenvergleich der Vokaldauern bei Diphthongen; x-Achse: rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Boxen = Probanden der Gruppe NOM; y-Achse: Vokaldauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

In allen Gruppen wurden Ausreißer beobachtet (vgl. Abb. 37). Betroffen war dabei meist der Diphthong /a_ɪ/, gefolgt von /a_ʊ/, obwohl Diphthonge sprechmotorisch komplexer sind als Monophthonge, waren sie in der Gruppe SAX nicht häufiger von Längungen betroffen als in den anderen Gruppen.

7.2.2 Analyse der Wortdauern

Die ursprünglichen Zielitems des Nachsprechttests bestanden aus drei oder vier Phonemen (vgl. Tab. 8 im Anhang). Aufgrund von Elisionen und Additionen von Phonemen produzierten die Probanden Wörter mit zwei bis sieben Phonemen pro Wort. Die Wortlänge und damit auch die Wortdauer hängen also von der Anzahl der Phoneme im Wort ab. Daher wurden die Wortdauern anhand der Anzahl der Phoneme pro Wort untersucht. Es wurden nur Wörter mit drei, vier oder fünf

Phonemen pro Wort statistisch analysiert, da Wörter mit zwei und sieben Phonemen nur in der Gruppe APH und Wörter mit sechs Phonemen nur in der Gruppe SAX in äußerst geringer Anzahl auftraten (siehe Abb. 38).

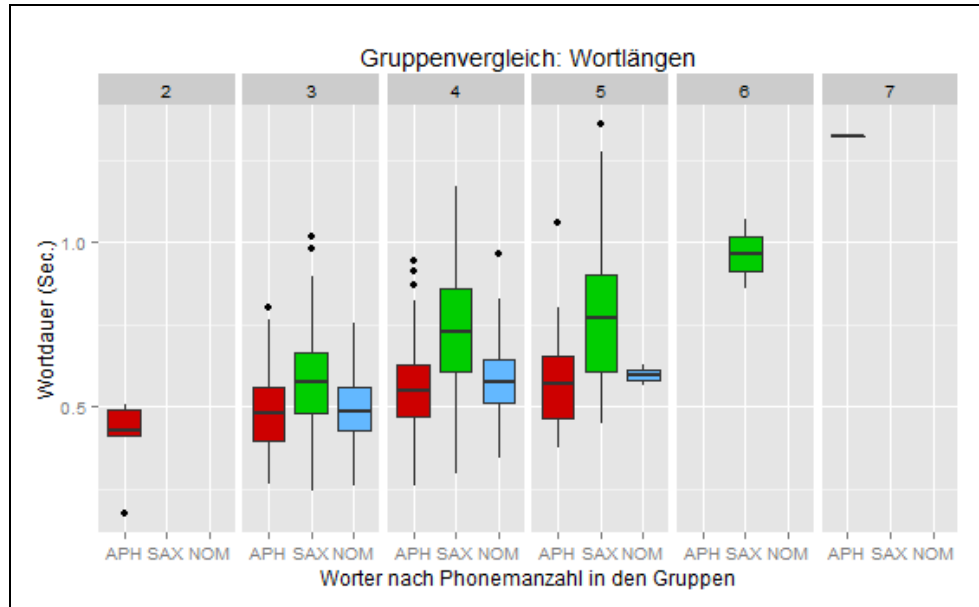


Abbildung 38: Gruppenvergleich der Interaktion von Wortlänge und Phonemanzahl; x-Achse: Wortlängen nach Phonemanzahl pro Wort (2–7) über die drei Gruppen – rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM; y-Achse: Wortdauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Die Gruppen unterschieden sich hinsichtlich der Wortdauer, unter Beachtung der Interaktion der Wortdauer mit der Phonemanzahl pro Wort, hoch signifikant voneinander (ANOVA: $F(2,1103.35) = 17.613$, $p = 2.953e-08$). Nach der Post-hoc-Analyse produzierte die Gruppe SAX hoch signifikant längere Wortdauern als die Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-T-Test: $p = 2e-16$).

Welches Bild ergibt sich, wenn die Wörter gemäß ihrer Anzahl an Phonemen separat betrachtet werden?

Bei Wörtern mit drei Phonemen pro Wort zeigte sich in der Gruppe SAX eine hoch signifikante längere Wortdauer als in der Gruppe APH (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 2.8e-10$) und in der Gruppe NOM (Pairwise-Wilcoxon-Test: $p = 3.1e-10$), wobei die pathologischen Gruppen sich hier heterogen zeigten und v. a. SAX3 in

der Gruppe SAX lange Wortdauern produzierte (vgl. Abb. 39). Proband SAX3 zeigte in der Spontansprache eine vermutlich kompensatorisch bedingte reduzierte Sprechrate⁶⁹. Außerdem war SAX3 in der Gruppe SAX am stärksten von der Sprechapraxie betroffen – beides Gründe, die zu der längeren Wortdauer führen können.

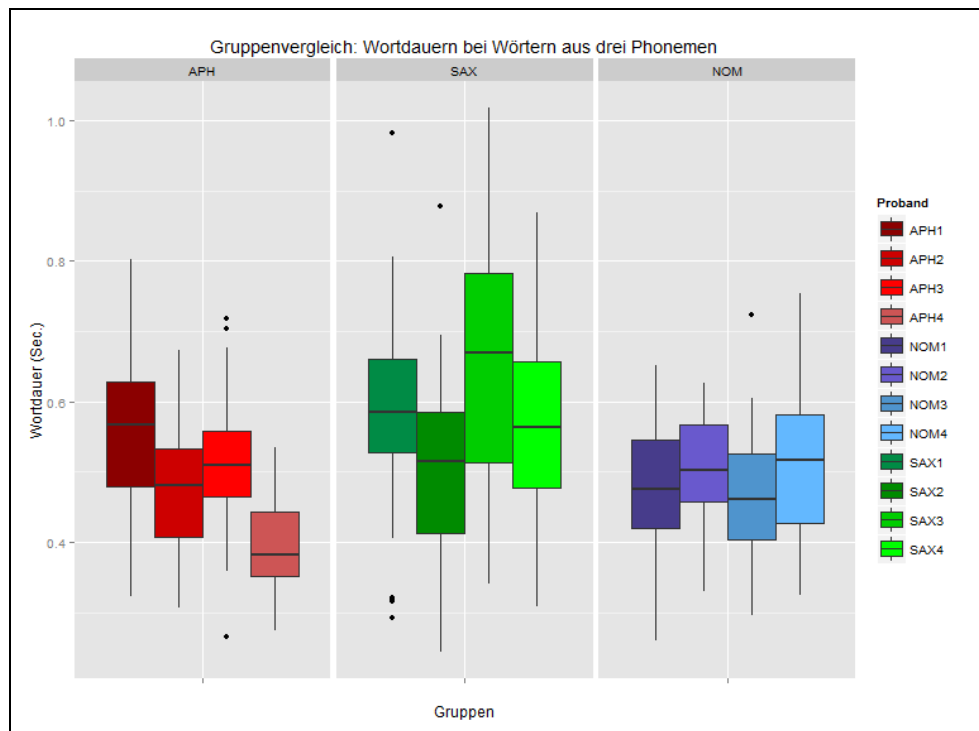


Abbildung 39: Gruppenvergleich der Wortdauer bei drei Phonemen/Wort; x-Achse: rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Boxen = Probanden der Gruppe NOM; y-Achse: Wortdauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Bei Wörtern mit vier Phonemen im Wort kam es in der Gruppe SAX zu hoch signifikant längeren Wortdauern als in den Gruppen APH und NOM (jeweils Pairwise-Wilcoxon-Test: $p < 2e-16$). Hier zeigte sich die Gruppe SAX weniger heterogen (vgl. Abb. 40).

⁶⁹ Die Sprechrate wurde in dieser Studie nicht ermittelt, da diese zunächst nicht im Fokus der Untersuchung stand. Es sollte in zukünftigen Untersuchungen, auch zu Fehlern auf der segmentalen Ebene, nicht vernachlässigt werden, die Sprechrate (Anzahl der Wörter pro Minute), z. B. anhand der Spontansprache, zu messen. Hier handelte es sich um Beobachtungen durch die Untersucherin oder aus bereits vorhandenen, aktuellen Befunden.

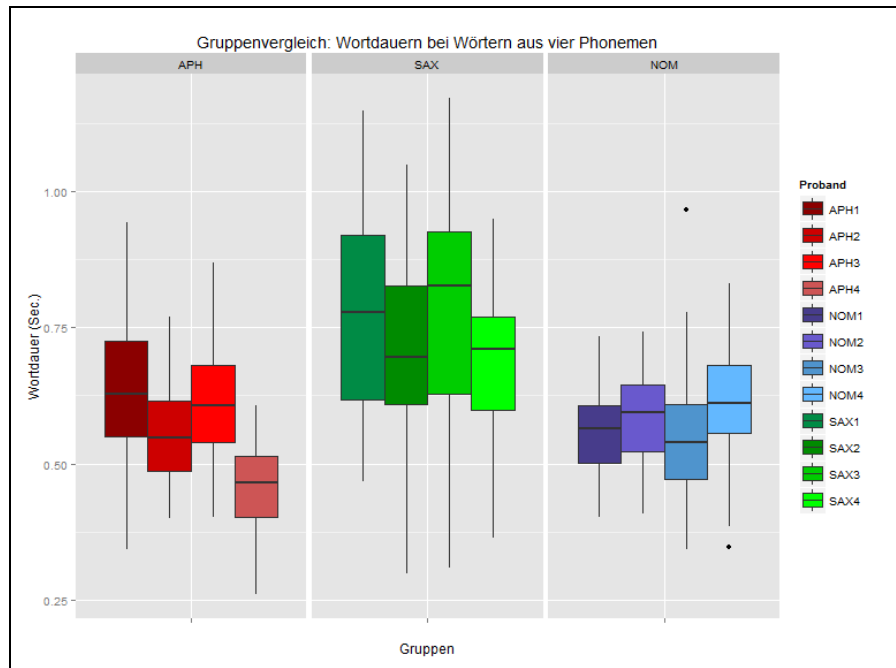


Abbildung 40: Gruppenvergleich der Wortdauer bei vier Phonemen/Wort; x-Achse: rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Boxen = Probanden der Gruppe NOM; y-Achse: Wortdauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Auch hier produzierten APH1 und SAX3 die längsten Wortdauern innerhalb der jeweiligen Gruppen (siehe Abb. 40). SAX1 zeigte längere Wortdauern bei Wörtern mit vier Phonemen, wobei er spontansprachlich eine nur leicht bis nicht reduzierte Sprechrate aufwies.

Wörter mit fünf Phonemen pro Wort waren in der Gruppe SAX signifikant länger als in der Gruppe APH (Pairwise-Wilcox-Test: $p = 0.023$), jedoch nicht signifikant länger als in der Gruppe NOM (vgl. Abb. 41).

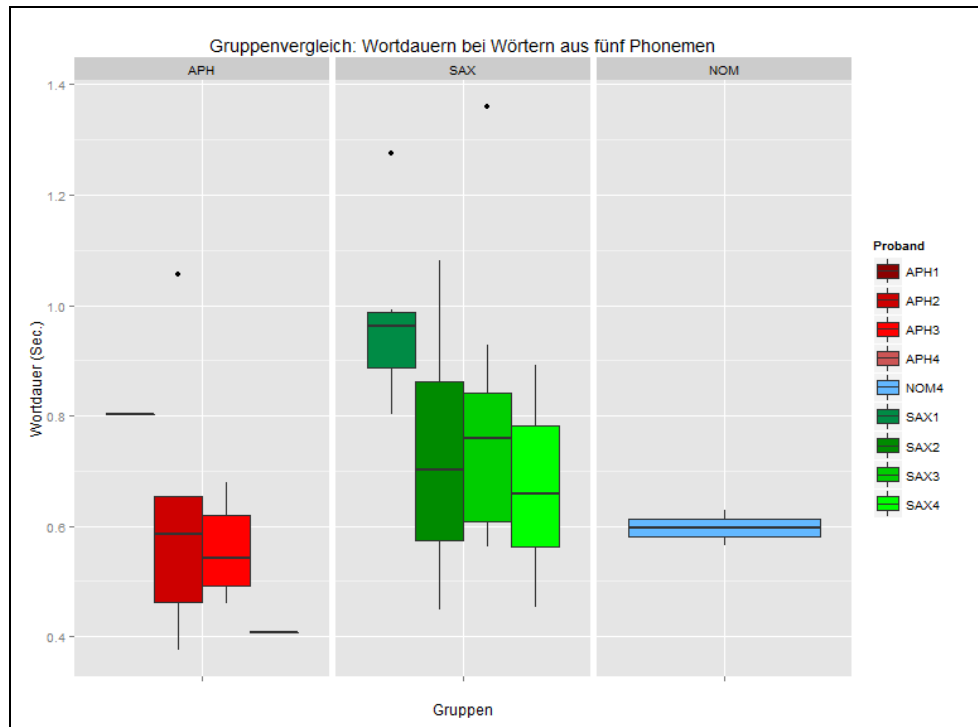


Abbildung 41: Gruppenvergleich der Wortdauer bei fünf Phonemen/Wort; x-Achse: rote Boxen = Probanden der Gruppe APH; grüne Boxen = Probanden der Gruppe SAX; blaue Box = NOM4; y-Achse: Wortdauer in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

In der Gruppe NOM produzierte nur NOM4 Wörter aus fünf Phonemen (vgl. Abb. 41). Die Gruppen zeigten sich hier wieder heterogen, besonders Gruppe APH (vgl. Abb. 41).

Proband SAX1 zeigte hier deutlich längere Wortdauern als die anderen Probanden seiner Gruppe (vgl. Abb. 41).

7.2.3 Analyse der Voice Onset Time

Aufgrund der ohrenphonetisch beobachteten initialen Behauchungen bei einigen Vokalen wurde die VOT gemessen und untersucht. Die Überlegung war, dass das bisher angenommene Timing-Defizit bei Probanden mit einer Sprechapraxie zu einer längeren VOT vor Vokalen führt, die von der Untersucherin als initiale Behauchung wahrgenommen wurde.

Untersucht wurden ausschließlich Plosive im Silbenanlaut am Wortanfang, sofern die intendierten Plosive produziert wurden.

Zunächst wurden die Gruppen anhand der gemessenen VOTs miteinander verglichen, wobei zwischen der VOT bei stimmlosen und der VOT bei stimmhaften Plosiven differenziert wurde.

In einem weiteren Schritt wurden die VOTs stimmloser Plosive ohne initiale Behauchung mit denen mit initialer Behauchung innerhalb der Gruppe SAX miteinander verglichen, um zu überprüfen, ob die VOTs bei initialer Behauchung länger waren als bei Plosiven ohne initiale Behauchung.

In allen Gruppen fielen die VOTs bei stimmhaften Plosiven deutlich kürzer aus als bei stimmlosen Plosiven (vgl. Abb. 42). Der zugrunde liegende Unterschied der Dauern der VOTs, der zur Differenzierung stimmhafter und stimmloser Plosive führt (vgl. Pompino-Marschall, 2009), zeigte sich also in allen Gruppen.

Sowohl bei stimmhaften als auch bei stimmlosen Plosiven produzierte die Gruppe SAX längere VOTs als die anderen Gruppen (vgl. Abb. 42).

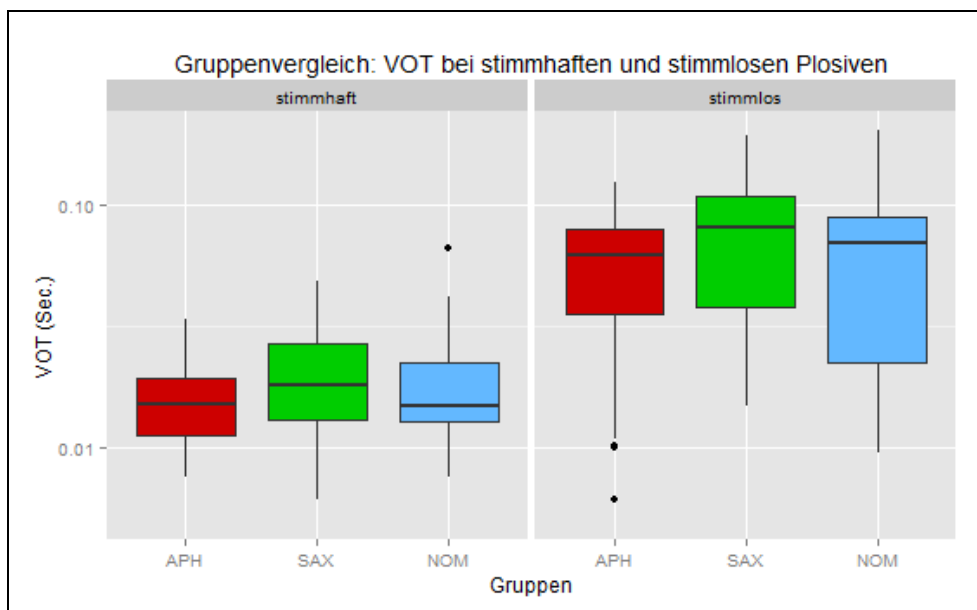


Abbildung 42: Gruppenvergleich der VOTs bei stimmlosen und stimmhaften Plosiven; x-Achse: rote Box = Gruppe APH; grüne Box = Gruppe SAX; blaue Box = Gruppe NOM; y-Achse: Logarithmus von zehn der VOTs in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander, weder anhand der VOTs noch hinsichtlich der VOTs unter Berücksichtigung der Interaktion von VOT und Stimmhaftigkeit des Plosivs.

Die VOTs stimmhafter und stimmloser Plosive differierten hoch signifikant voneinander (ANOVA: $F(1,9) = 174.3049426$, $p = 3.400164e-07$). Diese hohe Signifikanz spiegelt den erwarteten Unterschied der kürzeren VOT stimmhafter Plosive gegenüber stimmlosen Plosiven wider (vgl. Pompino-Marschall, 2009).

In der Gruppe SAX zeigten ein bis zwei Probanden sowohl bei stimmlosen als auch bei stimmhaften Plosiven längere VOTs als die Probanden der Gruppen APH und NOM (vgl. Abb. 43).

Zudem fällt auf, dass bei den stimmhaften Plosiven die Gruppen APH und SAX längere VOTs als die Kontrollgruppe produzierten (vgl. Abb. 43).

Allerdings kann aufgrund der wenigen vorhandenen Messpunkte und der Heterogenität der Gruppen keine Signifikanz erwartet werden. Es wird hier zumindest von Tendenzen gesprochen.

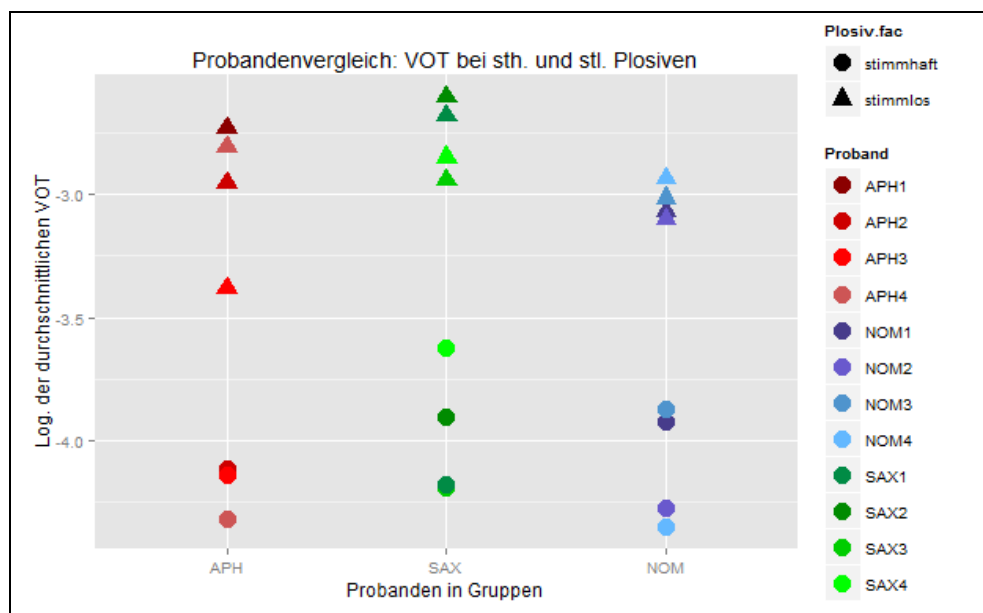


Abbildung 43: Probandenvergleich anhand der VOTs bei stimmlosen und stimmhaften Plosiven; x-Achse: Probanden innerhalb der drei Gruppen (APH = aphasisch-phonologische Gruppe, SAX = Gruppe mit einer Sprechapraxie, NOM = Kontrollgruppe); y-Achse: Durchschnittlicher Logarithmus der VOTs; Kreise = VOT stimmhafter Plosive; Dreiecke = VOT stimmloser Plosive.

Da initiale Behauchungen nur in der Gruppe SAX, und zwar nur bei stimmlosen Plosiven, auftraten, wurde untersucht, ob sich innerhalb der Gruppe SAX die VOTs stimmloser Plosive vor Vokalen ohne initiale Behauchung von der VOT stimmloser Plosive vor Vokalen mit initialer Behauchung unterschieden. Es wur-

den nur wenige initiale Behauchungen in der Gruppe SAX produziert (vgl. Abb. 44).

Bei SAX2 und SAX3 fielen die VOTs vor initial behauchten Vokalen deutlich länger aus als die vor Vokalen ohne initiale Behauchung (vgl. Abb. 44). Auch SAX4 zeigte eine durchschnittlich längere VOT vor Vokalen mit initialer Behauchung (vgl. Abb. 44). Bei SAX1 war die VOT der initial behauchten Vokale jedoch kürzer als die VOT der nicht initial behauchten Vokale (vgl. Abb. 44).

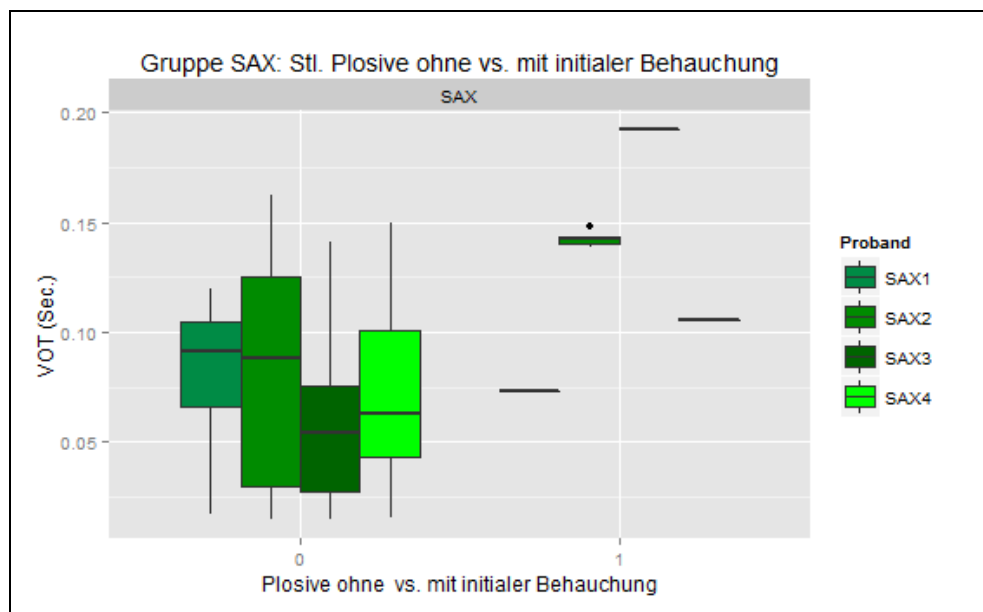


Abbildung 44: Gruppe SAX: Stl. Plosive ohne vs. mit initialer Behauchung; x-Achse = absolute Werte der produzierten Plosive, Wert 0 = ohne initiale Behauchung, Wert 1 = mit initialer Behauchung; y-Achse = Dauer der VOT in Sekunden; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Insgesamt lagen zu wenige Punkte/Daten und zu wenige Unterschiede vor, um eine Differenzierung der VOTs zu rechtfertigen oder zu erzwingen. Die Frage, ob initiale Behauchungen hier durch eine atypisch lange VOT vor dem Vokal erklärt werden können, kann anhand der vorliegenden Untersuchung nicht hinreichend geklärt werden.

7.2.4 Deskriptive Analyse des ersten und zweiten Formanten

Im Folgenden werden der F1 und F2 der verschiedenen realisierten Monophthonge in den Gruppen analysiert und die Gruppen auf dieser Grundlage miteinander verglichen. Dazu werden Boxplots der F1- und F2-Werte sowie Formantkarten dargestellt und beschrieben. Die Gruppen werden nach Geschlecht getrennt von-

einander verglichen, da die Formantwerte geschlechtsspezifisch voneinander abweichen (siehe Kap. 1.5.2). Zur Orientierung werden die Mittelwerte der Formanten der gelesenen Sprache aus der Untersuchung nach Simpson (1998) vergleichend herangezogen.

Es handelt sich hierbei um eine rein beschreibende Auswertung, da die Stichprobengröße aufgrund der Aufteilung der Probanden nach Geschlecht auf eine Gruppengröße von unter vier Probanden sinkt – die kleinste Gruppe bildet SAX2 als einziger weiblicher Proband der Gruppe SAX – und die zu vergleichenden Stichproben unterschiedlich groß sind. Dabei ist die Anzahl der auswertbaren Phoneme zwischen den Probanden und somit auch zwischen den Gruppen unterschiedlich groß.

Zunächst werden die weiblichen Probanden und im Anschluss die männlichen Probanden untersucht.

7.2.4.1 Formantenanalyse weiblicher Probanden

Die Abbildung 45 zeigt die F1-Werte der realisierten Monophthonge der weiblichen Probanden zusammengefasst für die Gruppen.

Die Gruppenmediane der F1-Werte der verschiedenen Monophthonge schienen sich nicht auffällig zu unterscheiden. Es waren Schwankungen von maximal 100–150 Hz zu verzeichnen (vgl. Abb. 45). Darüber hinaus zeigten sich keine auffälligen Differenzen zwischen den Medianen der F1-Werte der weiblichen Gruppen vergleichend mit den entsprechenden Mittelwerten nach Simpson (1998) (vgl. Tab. 33, 34 im Anhang).

Demnach sind die niedrigeren F1-Werte beim /a:/ in der Gruppe SAX gegenüber den anderen weiblichen Gruppen allenfalls als tendenzielle Abweichungen zu verstehen (vgl. Tab. 34 im Anhang). Ebenso verhält es sich mit den höheren F1-Werten bei /ɛ/ und /e/ in den pathologischen Gruppen gegenüber der Gruppe NOM und bei /ɪ/, /i/ und /ʊ/ in der Gruppe SAX gegenüber den anderen Gruppen (vgl. Tab. 34 im Anhang).

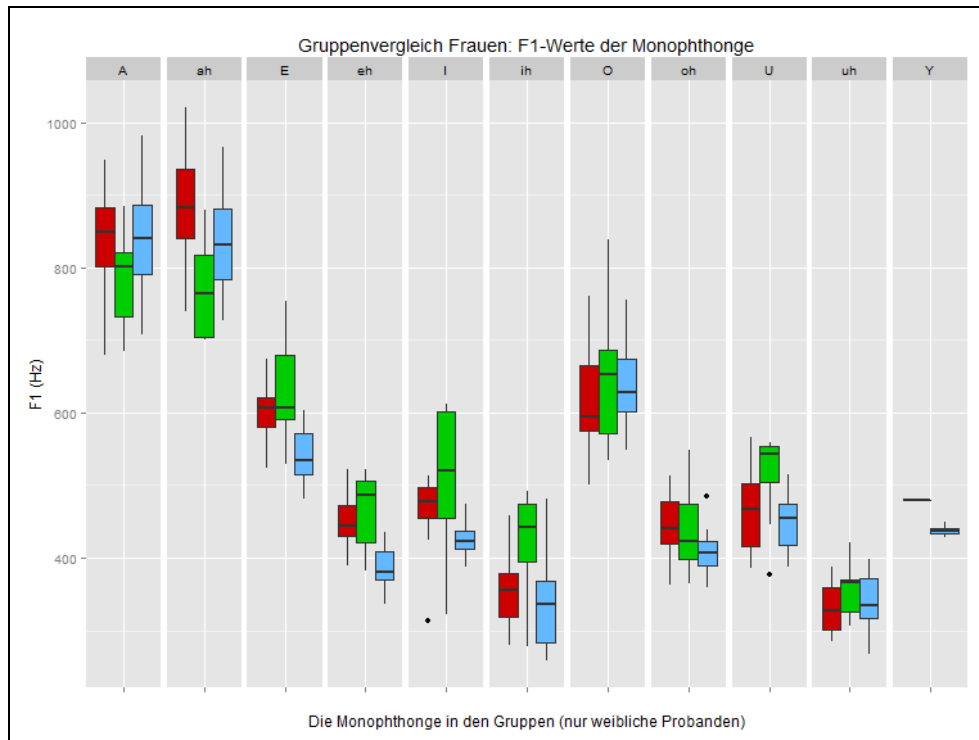


Abbildung 45: Gruppenvergleich der F1-Werte bei Frauen; y-Achse = F1 (Hz); x-Achse = rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM. Abgebildet werden die in der ohrenphonetischen Analyse realisierten Laute: ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ih = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Die Mediane der F2-Werte der verschiedenen Monophthonge unterschieden sich zumeist nicht auffällig voneinander, d. h. bis maximal 250–350 Hz (siehe Abb. 46).

Nur beim /i/ differierten mit einem Abstand von ca. 390 Hz die Mediane der Gruppen APH und NOM (siehe Abb. 46). Die Gruppe NOM produzierte beim /i/ einen niedrigeren F2-Wert als die Gruppen APH und SAX. Der Median des F2 bei /i/ der Gruppe APH war ebenfalls höher als der Mittelwert nach Simpson (1998) (vgl. Tab. 33 und 34 im Anhang). Demzufolge scheint die Zunge beim /i/ in der Gruppe APH tendenziell etwas weiter nach vorn aufgewölbt zu sein. Ansonsten stimmten die Mediane der F2-Werte der weiblichen Gruppen mit den entsprechenden Mittelwerten nach Simpson (1998) weitestgehend überein (vgl. Tab. 33 und 34 im Anhang).

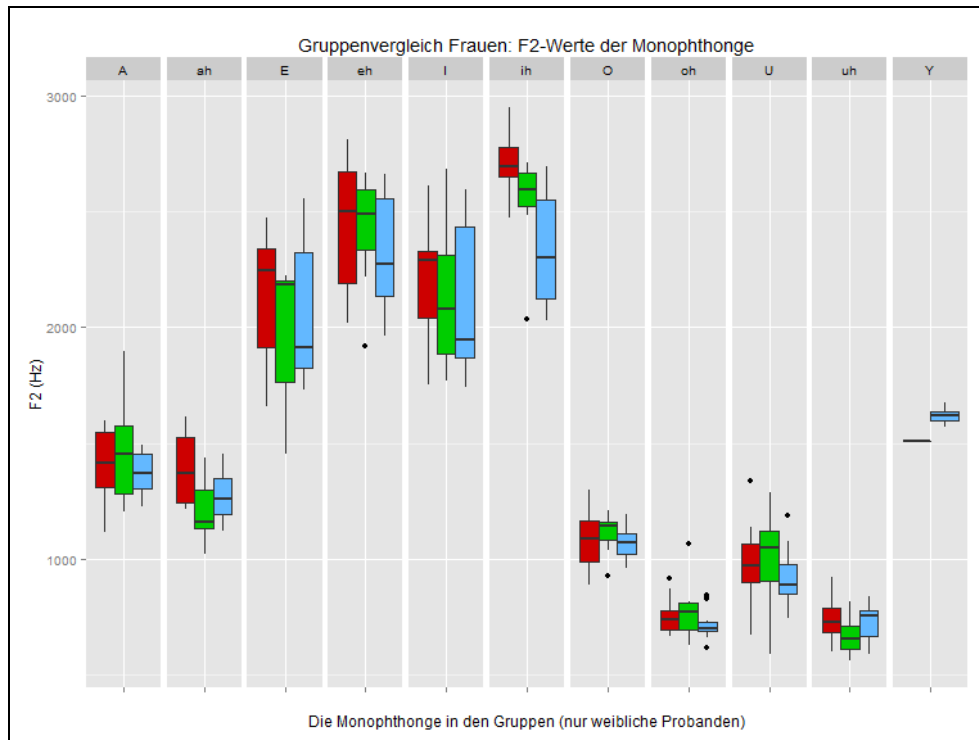


Abbildung 46: Gruppenvergleich der F2-Werte bei Frauen; y-Achse = F2 (Hz); x-Achse = rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM. Abgebildet werden die in der ohrenphonetischen Analyse realisierten Laute: ah = [a̠]; A = [a]; eh = [e]; E = [ɛ]; ih = [i]; I = [ɪ]; oh = [o]; O = [ɔ]; uh = [u]; U = [ʊ]; Y = [ɣ]; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

In allen drei Formantenkarten der drei weiblichen Probandengruppen lässt sich die Form des bekannten Vokaldreiecks weitestgehend nachvollziehen (vgl. Abb. 47 a–c). Folglich bildet in allen weiblichen Probandengruppen das /i/ den höchsten vordersten, das /u/ den höchsten hintersten und das /a/ bzw. /a̠/ den tiefsten Punkt (vgl. Abb. 47 a–c).

Bei allen Gruppen zeigten die Monophthonge [i] und [ɪ] häufig einen sehr hohen F2-Wert (vgl. Abb. 47 a–c).

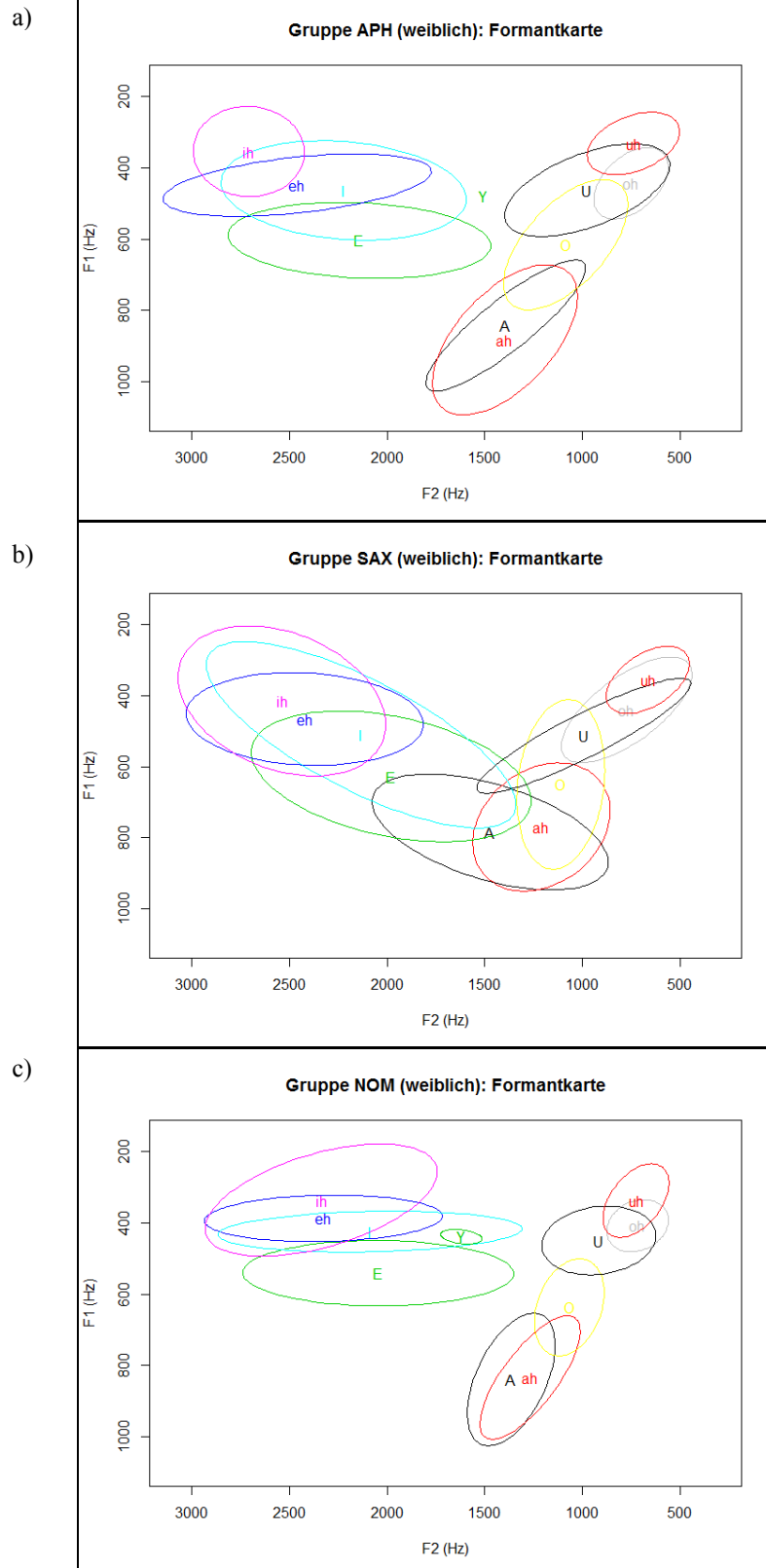


Abbildung 47 a–c: Formantkarten der Gruppen (weibliche Probanden); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a̠]; A = [a]; eh = [e]; E = [ɛ]; ih = [i]; I = [ɪ]; oh = [o]; O = [ɔ]; uh = [u]; U = [ʊ]; Y = [y]; Ellipse = Messbereich des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs; a) = der Gruppe APH, b) = Formantkarte der Gruppe SAX; c) = Formantkarte der Gruppe NOM.

Proband SAX2 zeigte gegenüber der Gruppe NOM bei der Mehrheit der Monophthonge größere Ellipsen (vgl. Abb. 47 a–c). Die Überschneidung einiger Ellipsen vorderer Vokale mit hinteren Vokalen, u. a. [ɪ], [ɛ], [ʊ] und [o] bei SAX2, zeigte eine Tendenz zur Zentralisierung, die in der Gruppe NOM, aber auch in der Gruppe APH nicht beobachtet wurde (vgl. Abb. 47 a–c). Die Gruppe APH zeigte teilweise geringfügig größere Ellipsen als die Gruppe NOM (vgl. Abb. 47 a–c). Demnach verhielten sich auch die weiblichen Probanden der Gruppe APH in Hinblick auf die artikulatorische Konfiguration weniger konstant als die Kontrollgruppe.

Die Formantkarten der einzelnen weiblichen Probanden sind im Anhang (siehe Abb. 51–55 im Anhang) abgebildet.

Diese Beobachtungen betreffend die weiblichen Probanden scheinen Ergebnisse früherer Studien zu bestätigen, dass die Formantwerte bei Probanden mit einer Sprechapraxie variabler sind als bei ungestörten Probanden (Kent & Rosenbek, 1983; Harley et al., 2001b; Jacks, 2006), aber auch unbeständiger als bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung. Außerdem zeigten sich Tendenzen zu Zentralisierungen mancher Monophthonge. Diese Ergebnisse sollten in weiteren Studien anhand größerer und homogenerer Stichproben überprüft werden.

7.2.4.2 Formantenanalyse männlicher Probanden

Die Abbildung 48 zeigt die F1-Werte der realisierten Monophthonge der männlichen Probanden über die Gruppen. Die Mediane der F1-Werte der Monophthonge differierten zwischen den Gruppen nicht auffällig, d. h. sie verhielten sich im Gruppenvergleich homogener als die weiblichen Gruppen (siehe Tab. 35 im Anhang). Beim Vergleich von den Medianen der F1-Werte der Monophthonge mit den entsprechenden Mittelwerten nach Simpson (1998) wurden bei keiner Gruppe auffällige Abweichungen beobachtet (vgl. Tab. 33, 35 im Anhang). Das heißt, bei der Mehrheit der Monophthonge der männlichen Probanden in allen Gruppen erfolgte die artikulatorische Konfiguration adäquat.

Dennoch fiel auf, dass die Gruppe SAX bei den meisten Monophthongen in Bezug auf den F1-Wert größere Frequenzbereiche aufwies als die anderen Gruppen

(vgl. Abb. 48). Dies spricht für eine Störung der räumlichen Planung und Kontrolle, hier v. a. der vertikalen Zungenbewegung, in der Gruppe SAX.

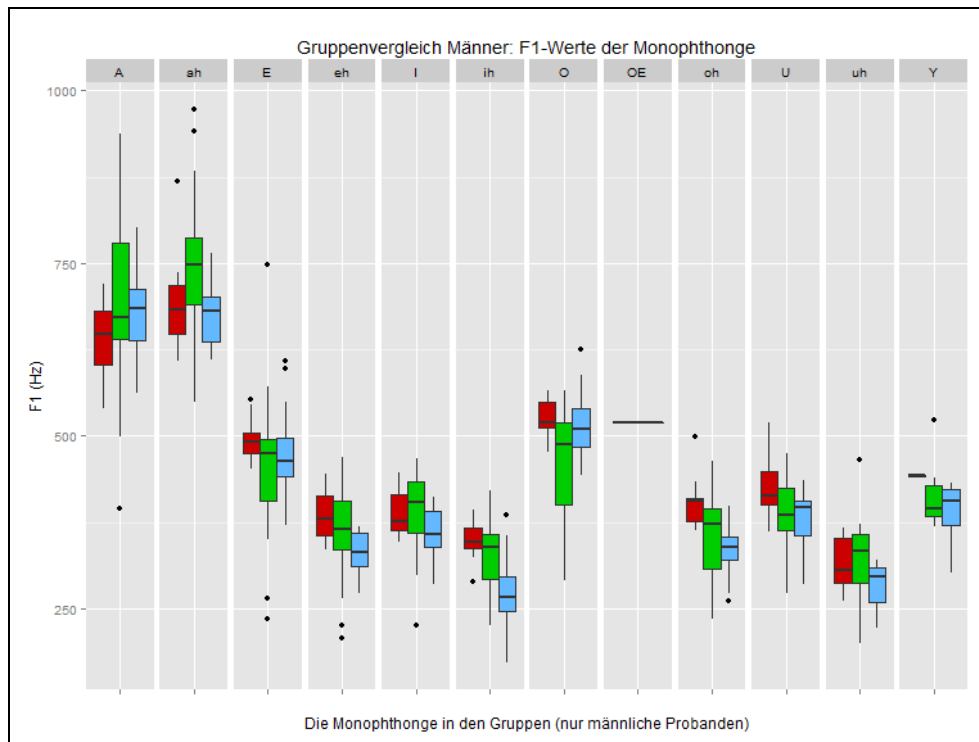


Abbildung 48: Gruppenvergleich der F1-Werte bei Männern; y-Achse = F1 (Hz); x-Achse = rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM. Abgebildet werden die in der ohrenphonetischen Analyse realisierten Laute: ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [ɛ]; ih = [i]; I = [ɪ]; oh = [o]; O = [ɔ]; uh = [u]; U = [ʊ]; Y = [y]; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Die Mediane der F2-Werte waren im Vergleich der drei männlichen Gruppen untereinander (siehe Abb. 49) und auch im Vergleich mit den Mittelwerten nach Simpson (1998) (vgl. Tab. 33, 35 im Anhang) unauffällig.

Die Gruppe SAX zeigte tendenziell bei den F2-Werten nur bei /e/ und /a/ größere Frequenzbereiche als die Gruppe APH sowie größere Frequenzbereiche bei allen vorderen, ungerundeten Monophthongen als die Gruppe NOM (siehe Abb. 49). Auch die Gruppe APH wies tendenziell größere Frequenzbereiche bei den F2-Werten vor als die Gruppe NOM, aber auch als die Gruppe SAX, und zwar bei den hinteren, gerundeten Monophthongen und dem /i/ (siehe Abb. 49).

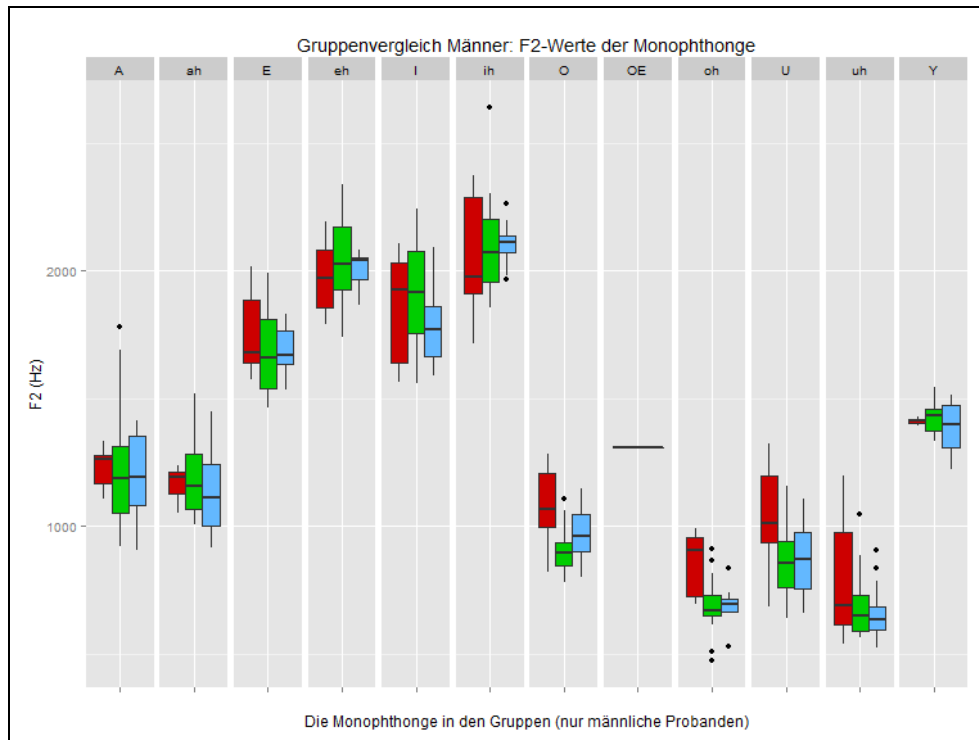


Abbildung 49: Gruppenvergleich der F2-Werte bei Männern; y-Achse = F2 (Hz); x-Achse = rote Boxen = Gruppe APH; grüne Boxen = Gruppe SAX; blaue Boxen = Gruppe NOM. Abgebildet werden die in der ohrenphonetischen Analyse realisierten Laute: ah = [a̠]; A = [a]; eh = [e]; E = [ɛ]; ih = [i]; I = [ɪ]; oh = [o]; O = [ɔ]; uh = [u]; U = [ʊ]; Y = [ɻ]; Box = Bereich zwischen dem unteren (25 %) und dem oberen (75 %) Quartil; Balken in der Box = Median (50 % Quartil); Antennen der Boxen = zeigen nach oben den + 1,5 Interquartilsabstand und nach unten den -1,5 Interquartilsabstand an; schwarze Punkte = Ausreißer bzw. Extremwerte unterhalb oder oberhalb der Antennen.

Der F2 des /ɔ/ mit einem Median von 895,0 Hz und des /ʊ/ mit einem Median von 668,5 Hz fielen in der Gruppe SAX niedriger als in den anderen beiden Gruppen (vgl. Abb. 49) und auch niedriger als die Mittelwerte nach Simpson (1998) aus (vgl. Tab. 33, 35 im Anhang), wobei v. a. die Gruppe APH hier mehrheitlich höhere F2-Werte aufwies als die anderen Gruppen, die sich weniger stark voneinander unterschieden (vgl. Tab. 33, 35 im Anhang). Das /u/ war in allen drei Gruppen tiefer als der Mittelwert von 1024 Hz nach Simpson (1998) (vgl. Tab. 33, 35 im Anhang). Die Gruppe APH zeigte bei den hinteren, gerundeten Monophthongen auch die Tendenz zu höheren F2-Werten als die anderen Gruppen (vgl. Abb. 49).

Auch in den Formantkarten der männlichen Probanden in den Gruppen (siehe Abb. 50 a–c) ist die Form des bekannten Vokaldreiecks mit den Extremvokalen /i/, /u/ und /a/ zu erkennen.

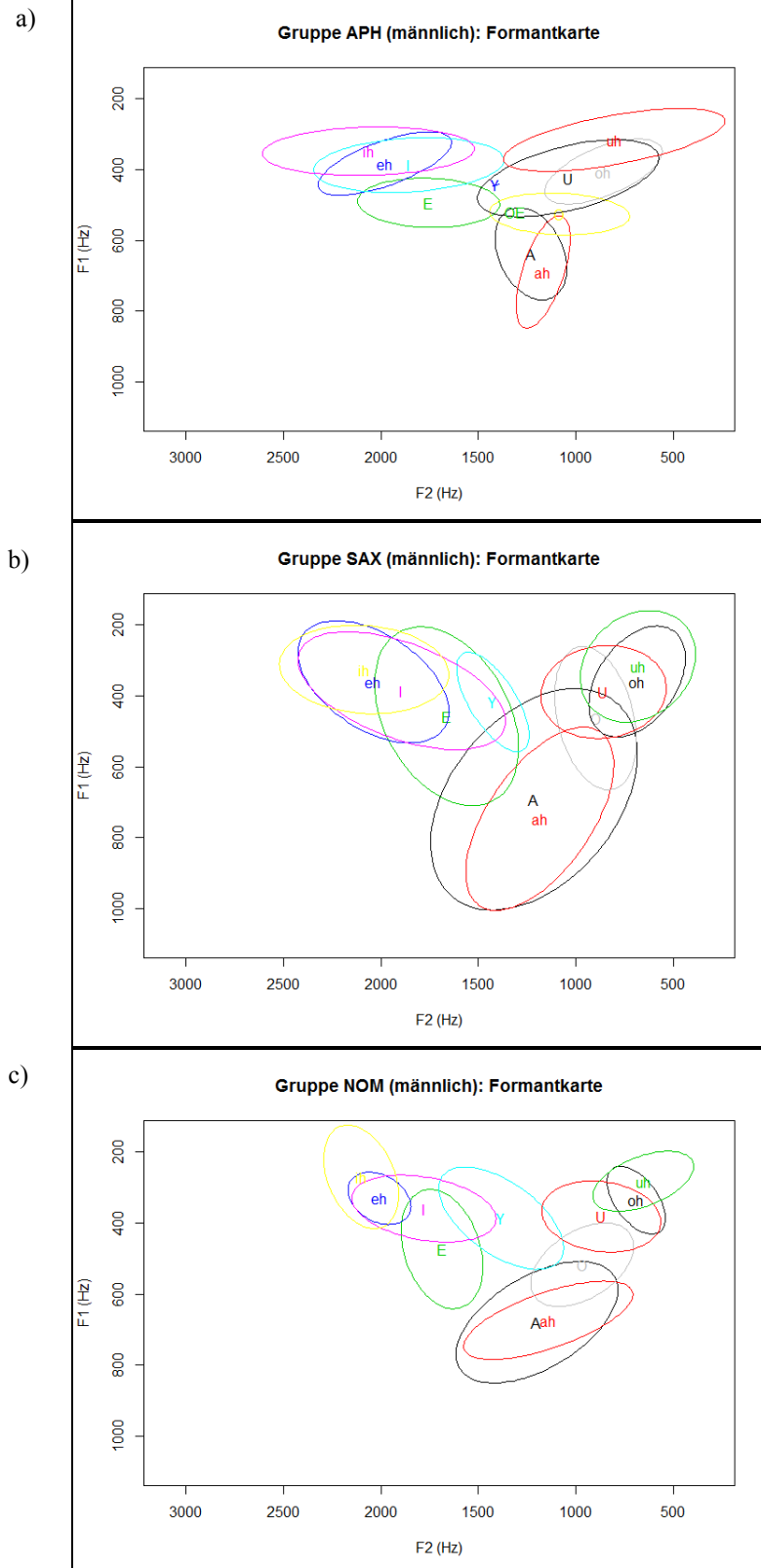


Abbildung 50a–c: Formantkarten der Gruppen (männliche Probanden); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [ḁ]; A = [a]; eh = [e]; E = [ɛ]; ih = [i]; I = [ɪ]; oh = [o]; O = [ɔ]; uh = [u]; U = [ʊ]; Y = [y]; Ellipse = Messbereich des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs; a) = Formantkarte der Gruppe APH, b) = Formantkarte der Gruppe SAX, c) = Formantkarte der Gruppe NOM.

Die Gruppe APH zeigte gegenüber der Gruppe NOM breitere Ellipsen bei der Mehrheit der Monophthonge auf der Achse des F2 und häufig schmalere Ellipsen auf der Achse des F1 (vgl. Abb. 50 a–c). Dies führte in der Gruppe APH, anders als in der Gruppe NOM, auf der F2-Achse zu Überschneidungen der Ellipsen von [ɪ] und [u] sowie von [ɛ] mit [ʊ] und [ɔ] (vgl. Abb. 50 a–c).

Die Gruppe SAX produzierte gegenüber der Gruppe NOM bei der Mehrheit der Monophthonge breitere Ellipsen sowohl auf der Achse des F1 als auch auf der Achse des F2 (siehe Abb. 50 a–c). Auch im Vergleich mit der Gruppe APH scheint die Gruppe SAX breite Ellipsen, v. a. auf der Achse des F1, zu zeigen (siehe Abb. 50 a–c). Bei der Analyse und dem Vergleich der männlichen Probanden produzierten nur SAX3 und SAX4 größere Ellipsen bei der Mehrheit der Monophthonge im Vergleich mit den anderen männlichen Probanden (vgl. Abb. 56–62 im Anhang). Proband SAX1, der von allen Probanden der Gruppe SAX die am geringsten ausgeprägte Sprechapraxie aufwies, zeigte ähnliche Ellipsen wie die Probanden NOM1, APH2 und APH3 (vgl. Abb. 56, 57, 58, 61 im Anhang). Nur zwei der männlichen Probanden der Gruppe SAX schienen die Ergebnisse früherer Studien (z. B. Kent & Rosenbek, 1983; Harley et al., 2001b; Jacks, 2006) also zu bestätigen, wonach Probanden mit einer Sprechapraxie eine größere Variabilität bei den Formanten aufweisen. Besonders auffällig waren bei SAX3 und SAX4 die großen Frequenzbereiche beim /a/ und /a:/ (vgl. Abb. 59, 60 im Anhang).

7.3 Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse

Im Folgenden werden die signifikanten und marginal signifikanten Unterschiede, zwischen der Gruppe SAX und der Gruppe APH, bei den Hauptfehlerkategorien und ihren Subkategorien sowie andere interessante Ergebnisse zusammengefasst.

Laut der statistischen Annäherung produziert die Gruppe SAX hoch signifikant mehr phonetische Entstellungen über alle Vokale als auch über alle Monophthonge als die Gruppe APH. Bei phonetisch entstellten Diphthongen ist der Unterschied sehr signifikant. Phonetisch entstellte Diphthonge wurden nur in der Gruppe SAX beobachtet. Ein hoher Anteil an Phonetischen Entstellungen bei Vokalen, Monophthongen und Diphthongen scheint ein störungsspezifisches Merkmal der

Sprechapraxie zu sein, durch welches sie sich von der aphasisch-phonologischen Störung zu unterscheiden scheint.

Bei Vokaladditionen wurden sowohl antizipatorische Additionen als auch eingefügte Schwalaute beobachtet. Eingefügte Schwalaute zeigten sich nicht nur in der Gruppe SAX (0,73 %), sondern auch in der Gruppe APH (1,37 %) und in der Gruppe NOM (0,48 %). Die drei Gruppen unterschieden sich diesbezüglich nicht signifikant voneinander.

Antizipatorische Vokaladditionen wurden nur in der Gruppe SAX (0,75 %) bei drei von vier Probanden beobachtet. Ihr Anteil war zu klein, um einen signifikanten Unterschied zu erwarten.

Durch die Vokaladditionen wurden in allen drei Gruppen Konsonantencluster sprechmotorisch vereinfacht, wobei nur Konsonantencluster im Silbenonset betroffen waren (APH: 4,47 %, SAX: 3,68 %, NOM: 1,52 %). Es lag kein signifikanter Unterschied vor.

Zusammenfassend wurden zu wenige Vokalsubstitutionen produziert, um bei ihren Subkategorien signifikante Unterschiede oder homogene Gruppen erwarten zu können.

Auch bei den Subformen der PEs trat zumeist das Problem der geringen Fehleranzahl, vor allem in den Gruppen APH und NOM, auf. Bei den meisten Subformen waren die Gruppen außerdem nicht heterogen. Aus diesen Gründen zeigten sich auch bei den Subformen der PEs keine signifikanten, und wenn, dann nur marginal signifikante Unterschiede. Daher kann bei den meisten Subformen der PEs weder von einem störungsspezifischen Fehlermuster noch von einem differenzialdiagnostischen Hinweis gesprochen werden. Die folgende Aufzählung fasst die PEs zusammen, die in der Gruppe SAX marginal signifikant häufiger auftraten als in der Gruppe APH, wobei mit * jene gekennzeichnet sind, die nur in der Gruppe SAX auftraten:

1. atypisch behauchte Vokale*: Gruppe SAX (10,24 %)
2. atypisch behauchte Monophthonge*: Gruppe SAX (11,90 %)

Ergebnisse

3. atypisch initial behauchte Vokale*: Gruppe SAX (7,84 %)
4. atypisch gerundete Vokale*: Gruppe SAX (3,23 %)
5. initial atypisch gerundete Vokale*: SAX (1,44 %)
6. atypisch erhöhte Diphthonge*: Gruppe SAX (2,09 %)
7. initial atypisch erhöhte Vokale*: Gruppe SAX (1,45 %)
8. atypisch nasalierte Vokale* – ausschließlich Monophthonge: Gruppe SAX: 1,51%
9. atypisch gespannte Vokale: Gruppe SAX (13,64 %), Gruppe APH (0,29 %), Gruppe NOM (0,24 %)
10. atypisch gespannte Monophthonge: Gruppe SAX (14,52 %), Gruppe APH (0,37 %), Gruppe NOM (0,31%)
11. atypisch gespannte Diphthonge*: Gruppe SAX (10,72 %)
12. atypisch gespannte Vokale mit begleitender Sprechanstrengung: Gruppe SAX (11,90 %), Gruppe APH (0,29 %)
13. atypisch gelängte Vokale: Gruppe SAX (22,52 %), Gruppe APH (1,13 %)
14. atypisch gelängte Monophthonge: Gruppe SAX (23,07 %), Gruppe APH (1,47 %)
15. atypisch gelängte Diphthonge*: Gruppe SAX (20,68 %)

Die meisten PEs waren keine primären Vokalfehler, sondern konnten durch ihre phonologische Umgebung erklärt werden.

Während in der vorliegenden Studie in der ohrenphonetischen Analyse die Gruppe SAX marginal signifikant häufiger atypisch gelängte Vokale produzierte als die Gruppe APH, konnte bei den gemessenen Vokaldauern kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Hingegen produzierte die Gruppe SAX bei Wörtern aus drei bis fünf Phonemen hoch signifikant längere Wortdauern als die anderen beiden Gruppen. Dabei wurde die Interaktion der Wortdauer mit der Phonemanzahl im Wort berücksichtigt.

Außerdem nahm die Wortdauer mit ansteigender Phonemanzahl in der Gruppe SAX zu.

Die Gruppe SAX produzierte außerdem den höchsten Anteil an Wörtern aus fünf und sechs Phonemen. Ein Grund hierfür ist, dass häufiger konsonantische Laute addiert wurden. Das wurde hier nicht im Detail untersucht, jedoch beobachtet.

Des Weiteren wurde die VOT bei stimmlosen Plosiven im Silbenanlaut untersucht. In den pathologischen Gruppen wurden längere VOTs als in der Kontrollgruppe beobachtet, doch es lag kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen vor.

Zum Schluss der messphonetischen Analyse erfolgte eine deskriptive Auswertung des F1 und F2 mittels Boxplots, den Medianen der Formanten der verschiedenen Vokale und Formantkarten. Die Mediane der Vokalformanten schienen sich weder zwischen den Gruppen noch zwischen den Gruppen und den Mittelwerten der Vokalformanten beim Lesen nach Simpson (1998) zu unterscheiden. Demnach scheinen die meisten Vokale in der Gruppe SAX mit einer adäquaten artikulatorischen Konfiguration produziert zu werden.

Anhand der Formantkarten und Boxplots konnte jedoch beobachtet werden, dass die Gruppe SAX vor allem für den F1 eine breitere Frequenzspanne vorwies als die anderen Gruppen. Das heißt, die artikulatorische Konfiguration bei Probanden mit einer Sprechapraxie erfolgt weniger präzise und ist variabler als in den anderen beiden Gruppen.

8. Zusammenfassung und Diskussion

In diesem Kapitel werden, bezugnehmend auf die Untersuchungsfragen, die Ergebnisse zusammengefasst und ausführlich diskutiert.

Die Ergebnisse und Beobachtungen der vorliegenden Studie knüpfen an die Idee eines der Sprechapraxie zugrunde liegenden Timing-Defizits in der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Bewegungen an (vgl. Itho & Sasanuma, 1984; Ziegler, 1991). Diese Annahme wird in den folgenden Abschnitten wiederholt aufgegriffen und in Anlehnung an die Theorie der Artikulatorischen Phonologie (vgl. Browman & Goldstein, 1992) mit den hier beobachteten Fehlern verbunden.

Darüber hinaus erfolgt eine Diskussion anderer für diese Studie relevanter Aspekte, u. a. der modelltheoretischen Einordnung der sprechpraktischen Fehler, des methodischen Vorgehens sowie der Schwierigkeiten bei der Probandenakquise.

8.1 Liefern die Hauptfehlerkategorien und ihre Subformen differenzialdiagnostische Hinweise?

Der Studie lag die Hauptfragestellung zugrunde, ob sich störungsspezifische Fehlerverteilungen bei PPs, PEs und EPPs von Vokalen zeigen, anhand derer die Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung unterschieden werden kann.

PPs und PEs konnten in allen Gruppen analysiert werden. EPPs wurden nur in der Gruppe SAX beobachtet, jedoch nicht in aussagekräftiger Anzahl für einen Gruppenvergleich. Zusammenfassend zeigten die Ergebnisse, dass ein hoher prozentualer Anteil an PEs ein störungsspezifisches Merkmal der Sprechapraxie zu sein scheint, durch das die Gruppe SAX sowohl von der Gruppe APH als auch von der Kontrollgruppe differenziert werden kann. Die pathologischen Gruppen produzierten deutlich mehr PPs als die Kontrollgruppe, unterschieden sich aber bezüglich der durchschnittlichen Anteile (%) an PPs nicht voneinander.

Offen bleibt die Frage nach dem Störungsmechanismus der PPs. Einen möglichen Hinweis hierzu könnte der Vergleich der Anteile an formalen Paraphasien und phonematischen Neologismen beider Störungen liefern. Da formale Paraphasien eher für eine nicht-sprechapraktische Störung auf der Ebene des Wortabrufs bzw. des Lexikons sprechen (vgl. Dittmann, 1991; Levelt et al., 1999; Cholewa & Corsten, 2010), könnte ggf. ein höherer Anteil an formalen Paraphasien in der Gruppe APH auf eine Störung auf der lexikalischen Ebene hinweisen. Eine dahin gehende Überprüfung soll im Anschluss an die vorliegende Studie erfolgen. Ob PPs eventuell PEs sind, die lediglich als PPs wahrgenommen werden (vgl. Goldstein & Fowler, 2003; Pouplier & Hardcastle, 2005), wird am Ende dieses Abschnitts diskutiert.

PEs gelten als ein Kardinalsymptom der Sprechapraxie (vgl. Odell et al., 1991; Aichert & Staiger, 2010), das durch die vorliegenden Ergebnisse bestätigt wird. Zum einen dominierten innerhalb der Gruppe SAX mit 62,36 % die PEs gegenüber den PPs mit 4 % (vgl. Odell et al., 1991). Zum anderen produzierte die Gruppe SAX nach der ohrenphonetischen Analyse einen signifikant höheren Anteil an PEs bei Vokalen als die Kontrollgruppe und die Gruppe APH. Sowohl bei Monophthongen als auch bei Diphthongen stellen PEs also ein wesentliches differenzialdiagnostisches Merkmal zur Unterscheidung der Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung dar.

Eine weitere Kernfrage der vorliegenden Studie lautete, ob Diphthonge aufgrund ihrer gleitenden Artikulation und dadurch höheren artikulatorischen Komplexität bei Probanden mit einer Sprechapraxie fehleranfälliger sind als bei Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung (vgl. Wertz et al., 1984; Odell et al., 1990). Erste Hinweise, dass Probanden mit einer Sprechapraxie anders als Probanden mit einer aphasisch-phonologischen Störung Fehler bei Diphthongen aufwiesen, lieferte die Diplomstudie von Hunger (2008). Hinsichtlich der durchschnittlichen Anteile an PPs bei Diphthongen unterschieden sich in der vorliegenden Studie die pathologischen Gruppen nicht signifikant voneinander. Doch produzierte die Gruppe SAX einen signifikant höheren Anteil an PEs bei Diphthongen als die Gruppe APH. Darüber hinaus wurden PEs bei Diphthongen bei allen Probanden der Gruppe SAX – zu unterschiedlich hohen Anteilen – beobachtet.

Gleichzeitig fiel in der Gruppe SAX der Anteil an PEs bei Monophthongen nur geringfügig höher aus als bei Diphthongen. Demnach sind Diphthonge, trotz der gleitenden Artikulationsbewegung, scheinbar sprechmotorisch nicht komplexer als Monophthonge. Die Gleitbewegung scheint die artikulatorische Komplexität nicht ausschlaggebend zu erhöhen. Vielmehr scheint das Ausmaß artikulatorischer Komplexität von der Präzision der artikulatorischen Konfiguration der Laute abzuhängen. Deshalb sind nach der Annahme der artikulatorischen Komplexität Vokale am wenigsten und Frikative sowie Affrikaten am stärksten störbar (vgl. Wertz et al., 1984; Canter et al., 1985; Odell et al., 1990). Dieser Annahme folgend sind offenbar die Planungs- und Kontrollmechanismen, die für den Grad der artikulatorischen Präzision zuständig sind, bei der Sprechapraxie gestört. Wie dies modelltheoretisch aussehen kann, wird im Kapitel 8.6 diskutiert.

Des Weiteren wurde der Frage nachgegangen, ob sich innerhalb der Subkategorien von PPs und PEs störungsspezifische Fehlermuster zeigen.

In der vorliegenden Studie wurden nur zwei Untergruppen von PPs bei Vokalen identifiziert: Substitutionen und Additionen. Da der Test ausschließlich aus Einsilbern bestand, hätten sowohl Elisionen als auch Metathesen von Vokalen das Silbenaufbaugesetz (siehe Fußnote 10) verletzt, indem durch den Wegfall oder die Umstellung des einen Vokals der Nukleus nicht oder nicht korrekt besetzt gewesen wäre (Hall, 2000). Demzufolge scheint die suprasegmentale Einheit „Silbe“ in ihrem Aufbau weitestgehend ungestört bzw. bei beiden Störungsbildern stabil zu sein. Dafür spricht, dass auch in anderen Studien (Kohn, 1989; Odell et al., 1990, 1991) keine bzw. selten Elisionen und Metathesen von Vokalen gefunden wurden.

Vokalsubstitutionen und Vokaladditionen wurden bereits in früheren Studien bei beiden Störungen beobachtet (vgl. Keller, 1978; Kent & Rosenbek, 1983; Odell et al., 1991). Bei beiden Störungsbildern dominieren zumeist Substitutionen, so auch in der vorliegenden Untersuchung (Odell et al., 1991). Die Gruppen SAX und APH unterschieden sich nicht anhand der durchschnittlichen Anteile von Vokalsubstitutionen oder Vokaladditionen in der vorliegenden Untersuchung, auch nicht, wenn Monophthonge und Diphthonge unabhängig voneinander untersucht

wurden. Es wurden ausschließlich Monophthonge addiert. Dabei konnte zwischen intrusiven Schwalaute und Antizipationen unterschieden werden. Eingefügte Schwalaute gelten als ein störungsspezifisches Merkmal der Sprechapraxie (Lebrun, 1990; McNeil et al., 1997). Häufig führen sie zu einer sprechmotorischen Vereinfachung einer komplexen Silbe, so auch in der vorliegenden Untersuchung. Doch wurden hier intrusive Schwalaute in allen Gruppen gefunden, und zwar im Silbenonset bei Zielwörtern mit einem Konsonantencluster in ebendieser Position. Die drei Gruppen unterschieden sich in puncto der Anzahl eingefügter Schwalaute nicht voneinander. Daraus kann weder geschlussfolgert werden, dass in allen drei Gruppen eine Störung der sprechmotorischen Planung und Kontrolle vorliegt, noch kann eine solche ausgeschlossen werden. Intrusive Schwalaute können auch die Folge eines verlangsamten Sprechtempos sein. Beispielsweise wurde das Zielwort „Gnom“ häufig als [gəno:m] realisiert. Wenn die Zunge sich vom velaren Laut [g] nach vorn zum alveolaren Laut [n] bewegt, nimmt sie kurz eine zentrale Position ein. Wird diese Position aufgrund des verlangsamten Sprechtempos bei anhaltender Stimmgebung länger gehalten, kann zumindest ein dem Schwa sehr ähnlicher Laut entstehen und das Wort klingt auditiv wie [gəno:m]. Allerdings kann das Sprechtempo aus unterschiedlichen Gründen verlangsamt sein, beispielsweise durch eine Störung der sprechmotorischen Planung und Kontrolle, in Form einer Kompensationsstrategie, um die sprechmotorische Bewegung besser zu kontrollieren, aus Unsicherheit, denn immerhin ist „Gnom“ ein niederfrequentes Wort, oder weil der Proband besonders explizit artikuliert. Es kann nicht abschließend geklärt werden, warum es in den drei Gruppen zu den – wenn auch wenigen – Schwa-Additionen kam.

Antizipatorische Additionen wurden nur in der Gruppe SAX bei drei von vier Probanden beobachtet. Ihre Anzahl ist für einen signifikanten Unterschied zwischen den pathologischen Gruppen zu gering. Doch weisen die hier vorliegenden Beobachtungen darauf hin, dass es sich bei den antizipatorischen Vokaladditionen möglicherweise um ein störungsspezifisches bzw. differenzialdiagnostisches Merkmal der Sprechapraxie handelt, das in zukünftigen Studien überprüft werden sollte.

Wie kann es zu diesen Antizipationen kommen? Möglicherweise führt das bei der Sprechapraxie angenommene Timing-Defizit (Itho et al., 1979; Itho & Sasanuma, 1984; Ziegler, 1991) während der sprechmotorischen Planung und Kontrolle dazu, dass eine oder mehrere artikulatorische Gesten des Vokals parallel mit dem Silbenonset abgerufen und fälschlicherweise zu früh aktiviert werden (vgl. Goldstein & Fowler, 2003).

Als ein weiteres typisches Merkmal der Sprechapraxie gilt der „Komplexitätseffekt“, wonach komplexe Silben mit einem Konsonantencluster zu einfachen Silben ohne Konsonantencluster reduziert werden (vgl. Aichert & Ziegler, 2004a). Dies erfolgt bei Patienten mit einer Sprechapraxie u. a. durch Phonemadditionen (vgl. Canter et al., 1985; Lebrun, 1990; Romani et al., 2002). In der vorliegenden Untersuchung wurden indes in allen Gruppen Vokaladditionen beobachtet, durch die es zu einer Vereinfachung eines Konsonantenclusters –ausschließlich im Silbenonset – kam. Dies unterstützt die Ergebnisse von Ziegler (2005), dass bei der sprechmotorischen Planung und Kontrolle nicht nur Silben, sondern auch subsilbische Einheiten der Silben verarbeitet werden. Dabei scheint der Silbenonset besonders störanfällig für Fehler zu sein. Dies sollte in weiteren Studien überprüft werden.

Die Frage, ob allen Probandengruppen der gleiche Pathomechanismus zugrunde liegt, der die Reduktionen von Konsonantenclustern verursacht, führt an dieser Stelle zu weit. Dem sollte jedoch in weiteren Studien nachgegangen werden.

In der vorliegenden Studie stellen Reduktionen von Konsonantenclustern weder ein typisches Merkmal noch einen differenzialdiagnostischen Aspekt der Sprechapraxie zur Differenzierung von der aphasisch-phonologischen Störung dar.

Bei den Substitutionen der Monophthonge erfolgte eine detaillierte Analyse aller vokalischen Merkmale, wie häufig sie erhalten blieben oder verändert wurden bzw. durch welches Merkmal sie ersetzt wurden.

Wie bei Harley et al. (2001b) war in der Gruppe SAX, wenn auch nur geringfügig, häufiger das Merkmal der Zungenhöhe als das der Zungenlage betroffen. Die Merkmale [+ kurz], [+ ungespannt], [+ rund], [+ ungerundet], [+ vorn], [+ hinten] und [+ hoch] blieben bei Substitutionen in der Gruppe SAX unverändert (vgl. Harley et al., 2001b). Nur die Merkmale [+ lang], [+ gespannt] und [+ mittel]

konnten sich infolge der Substitution verändern. Tiefe Vokale wurden in der Gruppe SAX, anders als in der Gruppe APH, nicht substituiert, vermutlich da sie sprechmotorisch am einfachsten zu realisieren sind (vgl. Romani et al., 2002). Trotzdem wurden in der vorliegenden Studie in der Gruppe SAX hohe und mittlere nicht durch artikulatorisch einfachere tiefe Monophthonge ersetzt. Hier wurden hauptsächlich mittlere durch hohe Monophthonge substituiert.

Es hat den Anschein, dass die Gruppe SAX bei Substitutionen eine Tendenz zur sprechmotorischen Vereinfachung aufweist. So wurden häufiger bestimmte sprechmotorisch komplexere vokalische Merkmale durch sprechmotorisch einfachere Merkmale ausgetauscht – lange durch kurze und gespannte durch ungespannte Monophthonge. In der Gruppe SAX wurden Monophthonge nur durch Monophthonge und Diphthonge nur durch Monophthonge substituiert. In der Gruppe APH war diese Tendenz weniger stark ausgeprägt.

Zusammenfassend konnten keine signifikanten Unterschiede, also auch keine störungsspezifischen Fehlermuster während der detaillierten Untersuchung der vokalischen Merkmale bei Substitutionen identifiziert werden, um die Gruppe SAX von der Gruppe APH zu differenzieren. Dies ist auf die geringe Fehleranzahl und die kleinen Stichprobengrößen zurückzuführen. Ein weiteres Zerlegen der Fehlerkategorien in Subkategorien führt in den Subkategorien folglich zu einer noch geringeren Fehleranzahl, was wiederum die Heterogenität der Gruppen steigert.

Die gleichen Probleme zeigten sich bei der Analyse der Subkategorien der PEs, bei denen dennoch Tendenzen beobachtet wurden, die störungsspezifisch für die Sprechapraxie zu sein scheinen. Da es sich stets um marginale Signifikanzen handelte, auch wenn manche der Fehler ausschließlich in der Gruppe SAX beobachtet wurden (in der folgenden Auflistung mit einem * gekennzeichnet), wird von einer Tendenz gesprochen. Zu diesen tendenziell typisch sprechpraktischen PEs gehören:

1. atypisch behauchte Vokale* – insbesondere Monophthonge
2. atypisch initial behauchte Vokale*

3. atypisch gerundete Vokale*, v. a. initial atypisch gerundete Vokale
4. atypisch erhöhte Diphthonge*
5. atypisch nasalierte Vokale* – ausschließlich Monophthonge
6. atypisch gespannte Vokale in Begleitung einer Sprechanstrengung
7. atypisch verlängerte Vokale

Wie in vielen weiteren Studien (z. B. Kent & Rosenbek, 1983; Odell et al., 1991; Rogers, 1997; Hough & Klich, 1998) wurden in der vorliegenden Untersuchung in der Gruppe SAX am häufigsten atypische Längungen beobachtet, wobei hier ausschließlich atypische Längungen fokussiert werden, die von einer Sprechanstrengung begleitet wurden. Diese wurde als Ursache der atypischen Längung angenommen. Darüber hinaus wurden weitere atypische Längungen beobachtet – explizite Artikulation, starke Betonung, fragende Prosodie –, die jedoch nicht eindeutig pathologischen Ursachen zugewiesen werden konnten und daher nicht in die Analyse miteingingen. Die Sprechanstrengungen basieren gleichermaßen auf den subjektiven Beobachtungen der Untersucherin und konnten als Auslöser der atypischen Längungen deshalb nur vermutet werden. Zukünftig sollte das Problem der Ursache und damit der Zuordnung atypischer Längungen als Pathologie/Fehlerkategorie bei der Planung einer derartigen Studie berücksichtigt werden. Beispielsweise kann das Nachsprechen, insbesondere von Einzelwörtern anstelle von Sätzen, als unnatürliche kommunikative Situation das Sprechtempo und damit die Dauer der Phoneme beeinflussen. Eine mögliche Lösung kann eine Spontansprachanalyse sein. Objektiver lassen sich Vokaldauern messphonetisch erheben und vergleichen. In der vorliegenden Studie erfolgte ein zusätzlicher und objektiverer Vergleich der Vokaldauern anhand der mit „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) gemessenen Vokallängen. Dabei zeigten sich jedoch keine signifikanten Unterschiede. Mehr hierzu folgt im Kapitel 8.2.

Am zweithäufigsten traten atypisch gespannte Vokale auf, die durch eine Sprechanstrengung, aber auch durch die Störung der Planung und Kontrolle ausgelöst werden können, indem z. B. das Ausmaß der Muskelspannung

fehlerhaft geplant oder kontrolliert wird. Außerdem wurden häufiger atypische Behauchungen und Erhöhungen beobachtet. Das Auftreten weiterer PEs wie atypische Rundung, Vor- und Rückverlagerung, Erniedrigung, Nasalisierung und Kürzung lag bei unter acht Prozent. Diese Fehlerverteilungen decken sich nur zum Teil mit denen von Odell et al. (1991), die neben den atypischen Längungen v. a. Vor- und Rückverlagerungen beobachteten.

Insgesamt liegen zu wenige Daten vor, um ein störungsspezifisches Fehlermuster bzw. eine Fehlerverteilung der Subkategorien der PEs anzunehmen. Allerdings sollten PEs von Vokalen in weiteren Studien zur Sprechapraxie und aphasisch-phonologischen Störung untersucht werden. Gerade die Existenz bzw. Ursache der beobachteten initialen und finalen PEs sollte mittels bildgebender Verfahren wie z. B. durch elektromagnetische Artikulographie (EMA) überprüft und analysiert werden (Ladefoged & Johnson, 2011). In der vorliegenden Studie wurden bei allen Probanden der Gruppe SAX atypisch initial behauchte und atypisch initial gerundete Vokale ohrenphonetisch wahrgenommen. Diese begrenzt auftretenden PEs könnten durch das angenommene Timing-Defizit der sprechmotorischen Planung und Kontrolle erklärt werden. Exemplarisch wird also angenommen, dass initiale Behauchungen die Folge einer zu lang anhaltenden Glottisöffnung des dem Vokal vorangegangenen stimmlosen Plosivs und eines daraus resultierenden zu späten Stimmeinsatzes des Vokals sind. In Anlehnung an die Theorie der Artikulatorischen Phonologie (vgl. Browman & Goldstein, 1992; Goldstein & Fowler, 2003) kommt es zu einer Überlappung der Glottisgeste des Plosivs und des ihm folgenden Vokals, wobei die Glottisgeste des Vokals zu einem gewissen Anteil von der des Plosivs versteckt wird. Doch ohne bildgebende Verfahren bleibt dies nur eine Vermutung.

Für das Timing-Defizit spricht darüber hinaus, dass die meisten PEs umgebungsbedingte Fehler waren, ähnlich den Ergebnissen von Odell et al. (1991). So wird in Anlehnung an die Annahme zum Pathomechanismus bei lokal begrenzten PEs postuliert, dass es bei umgebungsbedingten Vokalfehlern zu einer fehlerhaften zeitlichen Überlappung benachbarter artikulatorischer Gesten kommt (vgl. Browman & Goldstein, 1992; Goldstein & Fowler, 2003). Diese Annahme wird durch Ergebnisse von Hough und Klich (1998) unterstützt. Dort wurden bei

gerundeten Vokalen von Sprechapraktikern kürzere Lippenrundungen und eine zu lang anhaltende muskuläre Aktivierung der Lippenrundung festgestellt. In der vorliegenden Studie wurden atypische Rundungen bei Diphthongen beobachtet. Dabei wurde die nicht-gerundete erste Vokalqualität in /aʊ/ atypisch gerundet. Es wird vermutet, dass innerhalb des Diphthongs die Geste der Lippenrundung der zweiten Vokalqualität zu zeitig begann und damit die Geste der Lippenrundung der ersten Vokalqualität überdeckte, wodurch die erste Vokalqualität atypisch gerundet wahrgenommen wurde. Inwieweit die Gesten sich vollständig, partiell oder überhaupt überdecken, bleibt ohne bildgebende Untersuchungen ungeklärt.

Ähnlich verhielt es sich bei Monophthongen, die z. B. als atypisch final erhöht bewertet wurden. Meist entstand durch die atypische finale Erhöhung der Eindruck eines diphthongierten Monophthongs, wobei Pseudodiphthonge wie z. B. [oʊ] wahrgenommen wurden. Auch hier konnte der Fehler durch die Umgebung des Vokals und die Annahme des Timing-Defizits erklärt werden. So wurde im Zielwort „Kloß“ angenommen, dass die Zunge sich zu zeitig vom mittleren, hinteren Vokal /o/ nach vorn zum Alveolar /s/ bewegte, was ohrenphonetisch als [ʊ] am Ende des /o/ wahrgenommen wurde.

Die Ergebnisse der ohrenphonetischen Analyse zeigen zusammenfassend wenig signifikante, zumeist nur tendenzielle Hinweise auf störungsspezifische differenzialdiagnostische Fehler der Sprechapraxie, durch die sie sich von der aphasisch-phonologischen Störung zu unterscheiden scheint. Die wenigen Signifikanzen und Tendenzen müssen durch weitere Untersuchungen anhand möglichst größerer und homogenerer Stichproben überprüft werden. Des Weiteren sollten die vorliegenden Beobachtungen durch weniger subjektive Verfahren als die ohrenphonetische Analyse untersucht werden. Denkbar ist zur visuellen Darstellung der artikulatorischen Gesten eine EMA-Untersuchung.

Den aktuellen Ergebnissen folgend, erscheint ein wesentliches Problem der Differenzialdiagnostik die Fähigkeit, PEs auditiv als solche zu erkennen und zu kategorisieren. Diese hängt sehr stark von den auditiv-analytischen Fähigkeiten und der Schulung sowie dem Grad der Erfahrung des jeweiligen Untersuchers ab

(vgl. Vieregge, 1996). Aus diesen Gründen gilt die Methode der ohrenphonetischen Analyse als wenig aussagekräftig und repräsentativ. Nach der persönlichen Erfahrung der Untersucherin zählen fundierte Fertigkeiten und Kenntnisse in den Bereichen „Ohrenphonetische Analyse und Transkription“ sowie „Analyse messphonetischer Daten“ nicht zum Standard sprachtherapeutischer Ausbildungen und Studiengänge. Für die Zukunft ist es daher dringend erforderlich, dass diese Analysemethoden hochfrequent und standardmäßig zu sprachtherapeutischen Ausbildungen/Studiengängen gehören, damit eine präzise Diagnostik gewährleistet werden kann. Was hilft es zu wissen, dass die Sprechapraxie sich von der aphasisch-phonologischen Störung durch einen hohen Anteil an PEs unterscheidet, wenn der Untersucher die PEs als solche nicht erkennt? Unter diesem Aspekt ist die Erhebung der Interrater-Reliabilität als Maß der Objektivität und Repräsentativität kritisch zu betrachten (siehe Kap. 8.7).

An dieser Stelle soll auf das Problem bei der Interpretation von PPs eingegangen werden. In der Literatur (vgl. Itho et al., 1980; Browman & Goldstein, 1992; Pouplier & Hardcastle, 2005) besteht die Annahme, dass PPs in der Realität in der Wahrnehmung des Hörers falsch interpretierte bzw. kategorisierte PEs sind. So können beispielsweise versteckte oder sich überlappende Gesten im Höreindruck als Substitutionen oder Elisionen wahrgenommen werden (vgl. Browman & Goldstein, 1992). Dabei handelt sich nicht um PPs aufgrund lexikalisch fehlerhaft abgerufener oder im Kurzzeitspeicher gelöschter Phoneme (vgl. De Bleser et al., 2004; Cholewa & Corsten, 2010), sondern um PEs. Sind PPs im Grunde PEs, läge beiden vermutlich der gleiche Pathomechanismus zugrunde, nämlich eine Störung in der sprechmotorischen Planung und Kontrolle. Der hohe Anteil an PEs in der Gruppe SAX gegenüber der Gruppe APH spricht jedoch dagegen. Schlussendlich kann die vorliegende Untersuchung diese Annahme weder widerlegen noch bestätigen, da keine bildgebenden Verfahren genutzt wurden, um die artikulatorischen Gesten zu visualisieren. Zum aktuellen Zeitpunkt erscheint es müßig, in Hinblick auf die klinische Diagnostik die Existenz der PPs als Fehlerkategorie zu diskutieren oder gar infrage zu stellen. Es ist den aktuellen diagnostischen Umständen im klinischen Alltag geschuldet, dass PPs als Fehlerkategorie angenommen werden müssen. Die Diagnostikmaterialien basieren

zumeist auf ohrenphonetischen Analysen, wobei PEs nicht erkannt oder fehlerhaft als PP's interpretiert werden können. Solange also Sprachtherapeuten die Existenz von PP's nicht standardmäßig durch bildgebende Verfahren wider- oder belegen können und sich auf ihre ohrenphonetische Analyse verlassen müssen, bleiben PP's und ihre Subformen im sprachtherapeutischen Fachvokabular ein nicht nur üblicher, sondern auch bisweilen nicht wegzudenkender Terminus.

8.2 Stellt die gemessene Vokaldauer einen differenzialdiagnostischen Aspekt dar?

Nach den mit „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) gemessenen Vokaldauern produzierte die Gruppe SAX gegenüber der Gruppe APH nicht signifikant längere Vokale, weder bei kurzen noch bei langen Monophthongen oder bei Diphthongen. Auch unter Beachtung der Interaktion zwischen Vokaldauer und realisiertem Vokal zeigten sich nahezu keine signifikanten Unterschiede. Einzig das [o] war in der Gruppe SAX signifikant länger als in der Gruppe APH, wobei sich die Gruppe SAX heterogen zeigte.

Dennoch wurde laut messphonetischer Analyse nur bei langen Vokalen ein höherer Anteil an längeren Vokaldauern in der Gruppe SAX beobachtet als in der Gruppe APH. Diese Beobachtungen decken sich mit Ergebnissen früherer Studien (z. B. Kent & Rosenbek, 1983; Odell et al., 1991; Rogers, 1997; Hough & Klich, 1998). Doch warum lag, trotz des höheren Anteils an atypisch gelängten Vokalen in der Gruppe SAX, kein signifikanter Unterschied zwischen den pathologischen Gruppen vor? Hier muss wieder das Problem der Heterogenität der Gruppen, insbesondere der pathologischen Gruppen, und der geringen Stichprobengröße angeführt werden. In den pathologischen Gruppen zeigten ein bis zwei Probanden ähnlich atypisch gelängte Vokaldauern gegenüber der Kontrollgruppe, die relativ homogen war. Unter diesem Aspekt ist auch der signifikante Unterschied der Vokaldauer des [o] nachzuvollziehen. Nur zwei von vier Probanden in der Gruppe SAX zeigten hier eine deutlich längere Vokaldauer als die Probanden der Gruppe APH. Daher sollten die hier ermittelten signifikanten Unterschiede nicht als aussagekräftige differenzialdiagnostische Aspekte, sondern eher als Tendenzen interpretiert werden.

Auffällig ist jedoch, dass die pathologischen Gruppen längere Vokaldauern als die Kontrollgruppe produzierten. Bei den langen Monophthongen war dieser Unterschied bei beiden Gruppen sogar hoch bzw. sehr signifikant. Kann daraus gefolgert werden, dass beiden Erkrankungen eine Störung der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Bewegungen zugrunde liegt, die zu einer Dehnung artikulatorischer Gesten führt?

Dafür spricht, dass in beiden Gruppen lange Vokale in ihrer Dauer deutlich länger waren als in der Kontrollgruppe. Lange Vokale gelten gegenüber kurzen Vokalen als sprechmotorisch komplexer (vgl. Wertz et al., 1984; Canter & Trost, 1985; Odell et al., 1990, 1991) und benötigen daher eine höhere Verarbeitungskapazität in der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Gesten (vgl. Hough & Klich, 1998). Wenn dem so wäre, müssten gerade Diphthonge, die aufgrund ihrer gleitenden Artikulation (vgl. Pompino-Marschall, 2009; Féry, 2010) artikulatorisch komplexer sind als lange Monophthonge, ebenfalls in beiden pathologischen Gruppen länger sein als in der Kontrollgruppe. Dem ist jedoch nicht so.

Für einen differierenden Pathomechanismus beider Störungen spricht der signifikante Unterschied der Vokaldauer beim [o]. In früheren Studien wurde beobachtet, dass gerade runde Vokale zu längeren Vokaldauern bei Probanden mit einer Sprechapraxie führten (z. B. Hough & Kilch, 1998). Die Lippenrundung scheint die sprechmotorische Komplexität zu erhöhen, was angesichts der zusätzlichen Bewegung – vorstülpen und spannen der Lippenmuskulatur – nachvollziehbar erscheint. In der vorliegenden Studie zeigte bei der Gruppe SAX neben dem signifikant längeren [o] auch das [u] eine ähnliche Tendenz zu einer atypisch langen Vokaldauer, wobei hier nur zwei von vier Probanden der Gruppe SAX deutlich längere Vokaldauern aufwiesen als die Probanden der Gruppe APH. Es scheint, dass bestimmte Einstellungen artikulatorischer Gesten wie z. B. gerundete Lippen eine höhere sprechmotorische Planungs- und Kontrollkapazität benötigen, die in der Sprechapraxie teilweise eingeschränkt zu sein scheint.

Letztlich kann die vorliegende Studie die Frage, ob beiden Störungen der gleiche Pathomechanismus zugrunde liegt, nicht beantworten. Für aussagekräftige

Ergebnisse sind bildgebende Verfahren, z. B. EMA-Untersuchungen, nötig, um die artikulatorischen Gesten abzubilden. Außerdem können aufgrund der bekannten Heterogenität und limitierten Größe der Gruppen keine aussagekräftigen Schlussfolgerungen gezogen werden, auch nicht zur Frage, warum beide Gruppen längere Vokaldauern bei langen Monophthongen gegenüber der Kontrollgruppe aufwiesen.

Ferner sollte bedacht werden, dass der hier durchgeführte Nachsprechtest die Probanden der pathologischen Gruppen unmittelbar mit ihrer Störung konfrontierte. Alle Probanden zeigten ein – wenn auch mehr oder weniger stark ausgeprägtes – Störungsbewusstsein. Dieser Umstand kann dazu geführt haben, dass einige der pathologischen Probanden kompensatorisch die Sprechrate zugunsten der artikulatorischen Kontrolle reduzierten (vgl. Lebrun, 1990; Darley et al., 1975). Ein reduziertes Sprechtempo kann auch bei aphasischen Probanden auftreten (Tesak, 2006), allerdings ist hier die Wortfindungsstörung dafür ursächlich (Tesak, 2006). Daher ist es ratsam, zukünftig die Sprechrate zu ermitteln. Dazu sollte eine Spontanspracherhebung genutzt werden, da der Nachsprechtest wegen der eher unnatürlichen Sprechweise dafür ungeeignet erscheint. Wenn ein reduziertes Sprechtempo für die Dehnung der Phoneme verantwortlich ist, sollte sich dies nicht nur in den Vokal-, sondern auch in den Konsonantendauern niederschlagen und zu einem Anstieg der Wortdauern führen. Die Beobachtungen zur Wortdauer werden im Kapitel 8.3 dargestellt und diskutiert.

An dieser Stelle soll erwähnt werden, dass während der Untersuchung der vorliegenden Daten beobachtet wurde, dass es in der Gruppe SAX häufig zu ungewöhnlich langen Konsonanten kam, insbesondere bei Frikativen (vgl. Odell et al., 1990; Hardcastle & Edwards, 1992; Hunger, 2008). Des Weiteren zeigten sich lange VOTs bei Plosiven im Allgemeinen – nicht nur bei Plosiven im Silbenonset, wie sie in der vorliegenden Studie untersucht wurden. Es ist geplant, diese Beobachtungen im Anschluss an die vorliegende Studie zu überprüfen. Sollten sich die Beobachtungen bestätigen, sollte sich die Gruppe SAX in diesen Punkten von der Gruppe APH also signifikant unterscheiden, würde dies die

Annahme des Timing-Defizits unterstützen und gegen einen gemeinsamen Pathomechanismus der beiden Störungen sprechen.

8.3 Stellt die gemessene Wortdauer einen differenzialdiagnostischen Aspekt dar?

Überprüft wurde nur die Wortdauer bei Wörtern aus drei, vier und fünf Phonemen, da Wörter aus zwei, sechs und sieben Phonemen nur jeweils in einer Gruppe auftraten und hier zudem nur in äußerst niedriger Anzahl.

Es zeigte sich, dass bei Wörtern aus drei bis fünf Phonemen die Gruppe SAX hoch signifikant längere Wortdauern produzierte als die anderen Gruppen. Dabei wurde die Interaktion der Wortdauer mit der Phonemanzahl im Wort berücksichtigt. Die anderen Gruppen unterschieden sich diesbezüglich nicht voneinander. Die Kontrollgruppe war als Einzige homogen. Allerdings wirkte sich die Heterogenität in den Gruppen SAX und APH nicht auf den signifikanten Unterschied aus. Vor allem bei Wörtern mit vier und fünf Phonemen produzierten alle Probanden der Gruppe SAX deutlich längere Wortdauern als die Mehrheit der Probanden der Gruppe APH.

Außerdem war zu beobachten, dass die Wortdauer mit zunehmender Phonemanzahl im Wort in der Gruppe SAX anstieg. In früheren Studien wurde u. a. eine Zunahme der Fehlerrate mit steigender Wortlänge beobachtet, was auf eine Erhöhung der artikulatorischen Komplexität infolge der ansteigenden Wortlänge zurückgeführt wurde (vgl. Johns & Darley, 1970; Wertz et al., 1984; McNeil et al., 1997). Dies scheinen die vorliegenden Ergebnisse zu bestätigen.

Die Gruppe SAX produzierte außerdem den höchsten Anteil an Wörtern aus fünf und sechs Phonemen. Ein Grund hierfür ist, dass die Gruppe SAX gegenüber den anderen Gruppen häufiger konsonantische Laute addierte. Diese wurden hier nicht im Detail untersucht, jedoch beobachtet. Es wird vermutet, dass die Additionen ebenfalls eine Folge des angenommenen Timing-Defizits sind. Beispielsweise können die bereits mehrmals erwähnten Überlappungen artikulatorischer Gesten (vgl. Browman & Goldstein, 1992) als Phonemaddition wahrgenommen werden. Demnach würde das Timing-Defizit nicht nur zu Additionen von Vokalen, sondern auch zur Hinzufügung von Konsonanten bei Probanden mit einer Sprech-

apraxie führen. Auch diese Beobachtungen sollten zukünftig durch bildgebende Verfahren überprüft werden.

In der Gruppe SAX wurden Dehnungen von VOTs – nicht nur im Silbenonset – und gelängte Frikative, häufig wortfinal, beobachtet. Diese atypischen Dehnungen können ebenfalls eine erhöhte Wortdauer nach sich ziehen und ein Beleg für das zugrunde liegende Timing-Defizit der Sprechapraxie sein. Daher sollten alle VOTs und Frikative in verschiedenen Wortpositionen im Anschluss an die vorliegende Studie untersucht werden. Darüber hinaus sollte zukünftig der Einfluss der Silbenstruktur und der Silbenkomplexität auf die Wortdauer untersucht werden.

Zusammenfassend scheint eine signifikant längere Wortdauer bei Wörtern aus drei bis fünf Phonemen pro Wort in der Gruppe SAX ein differenzialdiagnostisches Merkmal zu sein, durch das die Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Gruppe unterschieden werden kann.

8.4 Ist die initiale Behauchung die Folge einer gelängten VOT?

In der ohrenphonetischen Analyse wurden initial behauchte Vokale ausgemacht. In allen Fällen folgte der Vokal dabei einem stimmlosen Plosiv im Silbenonset. Es wurde angenommen, dass es aufgrund des Timing-Defizits zu einer atypisch langen VOT kam, die vom Hörer als initiale Behauchung des Vokals wahrgenommen wurde. Daher wurde die VOT von intendierten Plosiven wortinitial im Silbenonset vor Vokalen untersucht. Die Gruppen SAX und APH produzierten tendenziell längere VOTs bei stimmhaften Plosiven als die Kontrollgruppe. Bei stimmhaften, aber v. a. bei stimmlosen Plosiven kam es bei zwei von vier Probanden mit einer Sprechapraxie zu längeren VOTs als in der Gruppe APH. Die drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der Dauern der VOTs, auch nicht unter Beachtung der Interaktion zwischen der VOT und der Stimmhaftigkeit der Plosive. Eine Signifikanz war aufgrund der wenigen Messpunkte und der Heterogenität der Gruppen auch nicht zu erwarten. Möglicherweise kann eine Analyse aller VOTs – nicht nur im Silbenonset – den Trend der Gruppe SAX zu längeren VOTs belegen.

Während der Untersuchung wurden wiederholt lange VOTs bei Plosiven in der Gruppe SAX beobachtet, jedoch aufgrund der Zielstellung der vorliegenden Arbeit nicht weiter untersucht. Aufgrund dieser Beobachtungen sollen im Anschluss

an die vorliegende Arbeit weitere VOTs innerhalb der realisierten Wörter analysiert werden.

Des Weiteren wurde überprüft, ob sich innerhalb der Gruppe SAX die VOTs bei Plosiven vor Vokalen mit initialer Behauchung von VOTs vor Vokalen ohne initiale Behauchung unterschieden. Sollten die VOTs vor initial behauchten Vokalen länger sein, würde das die Annahme des Timing-Defizits artikulatorischer Gesten untermauern (vgl. Ziegler & von Cramon, 1986b; Browman & Goldstein, 1992). Insgesamt war die Summe an VOTs stimmloser Plosive vor initial behauchten Vokalen für eine Signifikanzrechnung zu gering. Die Daten zeigten jedoch eine Tendenz zu längeren VOTs vor initial behauchten Vokalen gegenüber den VOTs vor nicht initial behauchten Vokalen. Auch in diesem Zusammenhang sollten weitere Untersuchungen erfolgen.

Veränderungen der VOTs wurden in der Literatur sowohl bei Probanden mit einer Sprechapraxie (vgl. Itho et al., 1979, 1980; Itho & Sasanuma, 1984; Ziegler & van Cramon, 1986b) als auch bei Probanden mit einer Aphasie (Blumstein, 1980) beschrieben. Die veränderte VOT wurde dabei allerdings als PE, z. B. in Form einer atypischen Aspiration oder als Substitution eines Konsonanten, und nicht, wie in der vorliegenden Studie, eines Vokals interpretiert. Es stellt sich also die Frage, wieso hier der Vokal als initial behaucht wahrgenommen wurde. Ein Grund kann die Subjektivität der ohrenphonetischen Analyse sein. Möglicherweise würden weitere Rater eine Vielzahl der initialen Behauchungen als zu stark aspirierte Plosive interpretieren.

Die vorliegenden Daten beweisen nicht die Existenz initial behauchter Vokale in der Gruppe SAX. Sie deuten aber auf eine Tendenz zu längeren VOTs zwischen stimmlosen Plosiven und nachfolgenden Vokalen als Ursache der als initial behaucht wahrgenommenen Vokale. Eventuell führt das angenommene Timing-Defizit der Sprechapraxie zu einer verlängerten VOT. Dabei könnte, in Anlehnung an die Theorie der Artikulatorischen Phonologie (vgl. Browman & Goldstein, 1992; Goldstein & Fowler, 2003), die Glottisgeste – geöffnete Glottis – des stimmlosen Plosivs die Glottisgeste des folgenden Vokals initial überdecken. Dies muss durch bildgebende Verfahren überprüft werden.

8.4.1 Exkurs: Vor- und Nachteile von EMA-Untersuchungen

An dieser Stelle wird auf die bereits häufig erwähnte Methode „EMA-Untersuchung“ eingegangen. Durch EMA-Untersuchungen können artikulatorische Gesten am Computer über den Artikulationsverlauf visualisiert werden⁷⁰. Allerdings ist das Ankleben der Spulen, u. a. auf Zunge und Lippen, sehr zeitaufwendig und für den Probanden ggf. unangenehm, da der Mundraum ein Intimbereich ist. Auch können sich die Elektroden während des Experiments lösen und müssen dann erneut angeklebt werden. Daher ist es möglich, dass diese Methode nicht für alle Patienten mit einer neuronal erworbenen Sprach- bzw. Sprechstörung geeignet ist. Die Konzentrationsspanne kann durch den Apoplex eingeschränkt sein (Huber et al., 2000). Auch wirkt die Methode aufgrund der Elektroden im Mundraum möglicherweise hemmend auf die Patienten. Diese Aspekte sollten bei der Planung derartiger Untersuchungen bedacht werden. Allerdings ist die Methode weder invasiv noch belastet sie den Probanden durch radioaktive Strahlung. Sie erscheint deshalb zur Überprüfung der artikulatorischen Gesten und des angenommenen Timing-Defizits geeignet. EMA-Untersuchungen werden daher für zukünftige Studien in diesem Bereich in Erwägung gezogen. Für diese Studie kamen sie jedoch aufgrund eingeschränkter finanzieller Mittel und der Ausrichtung der Studie am klinischen Alltag nicht infrage. Die meisten Kliniken und Praxen verfügen nicht über die Mittel und Kooperationspartner, um EMA-Untersuchungen durchzuführen. Dies unterstreicht das Problem der objektiveren, messphonetischen Untersuchungen: Die messphonetischen Untersuchungen, selbst die Messungen der Wort- und Vokaldauern mithilfe des frei erhältlichen Programms „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011), sind aktuell zu zeitaufwendig und dadurch unwirtschaftlich. Daher werden auch in Zukunft v. a. ohrenphonetische Analysen in der Diagnostik durchgeführt werden.

8.5 Liefern die Werte des F1 und F2 differenzialdiagnostische Hinweise?

Der Formantenanalyse lagen folgende Fragestellungen zugrunde: Weisen die Formantwerte des F1 und F2 in der Gruppe SAX eine höhere Variabilität auf als

⁷⁰ Weitere Informationen dazu unter: <http://www.phonetik.uni-muenchen.de/~hoole/pdf/mft2pdf.pdf>; abgerufen 05/02/17.

in den anderen beiden Gruppen und ist diese Variabilität ein differenzialdiagnostisches Merkmal der Gruppe SAX gegenüber der Gruppe APH?

Aufgrund der geschlechtsspezifischen Unterschiede bei Vokalformanten (vgl. Simpson, 2014, 2009; Pompino-Marschall, 2009) wurden die Probanden bzw. die Gruppen bezüglich ihrer Geschlechter unterteilt und miteinander verglichen. Dadurch sank die Probandenzahl auf eine sehr kleine Stichprobengröße von ein bis drei Probanden pro Gruppe, weshalb auf eine Signifikanzrechnung an dieser Stelle verzichtet wurde und eine rein deskriptive Analyse erfolgte. Zu diesem Zweck wurden die drei Gruppen anhand von Boxplots zu den F1- und F2-Werten der verschiedenen realisierten Monophthonge verglichen. Außerdem wurden die Mediane des F1 und F2 der verschiedenen Monophthonge der Gruppen zu den entsprechenden Mittelwerten für gelesene Sprache nach Simpson (1998) ins Verhältnis gesetzt und die Formantkarten analysiert.

Die Mediane der verschiedenen Vokalformanten unterschieden sich im Gruppenvergleich zumeist nicht auffällig voneinander. Selten kam es beim F1 zu Schwankungen von bis zu 150 bis 200 Hz und beim F2 von bis zu 300 bis 400 Hz. Die Mediane der verschiedenen Vokalformanten wichen zumeist nicht auffällig von den Mittelwerten der Vokalformanten beim Lesen nach Simpson (1998) ab. Aus diesen Beobachtungen wird geschlussfolgert, dass die Mehrheit der Monophthonge in der Gruppe SAX mit einer korrekten bzw. zielführenden artikulatorischen Konfiguration produziert wurde und dass sich die pathologischen Gruppen anhand der Mediane der Vokalformanten nicht voneinander unterschieden. Es zeigten sich leichte Tendenzen bei verschiedenen Medianen. So war der F1 beim /i/ und /u/ in der Gruppe SAX bei den weiblichen Probanden, der F2 beim /i/ in der weiblichen Gruppe APH höher und der F2 beim /ɔ/, /o/ und /u/ in der männlichen Gruppe APH höher als in den anderen Gruppen. Ob es sich dabei tatsächlich um eine störungsspezifische Tendenz handelt, sollte in weiteren Studien mit möglichst größeren und homogeneren Gruppen untersucht werden.

Beim Vergleich der Formantkarten zeigten alle Gruppen zunächst die bekannte Form des deutschen Vokaldreiecks mit den Extrempunkten /i/ als höchsten vordersten, /u/ als höchsten hintersten und /a/ als tiefsten Monophthong auf. Auch die Verteilung der verschiedenen Monophthonge im Vokaldreieck schien zumeist

in allen Gruppen zu gelingen, was die bisherigen Ergebnisse untermauert. Ferner zeigte sich, wie bei Simpson (2009), dass die männlichen Gruppen einen etwas kleineren Vokalraum nutzten als die weiblichen Probanden, wobei die männlichen Probanden der Gruppe SAX zumindest auf der Achse des F1 einen größeren Frequenzbereich aufwiesen als die anderen männlichen Gruppen. Es fällt auf, dass bei beiden Geschlechtern die Gruppe SAX zumeist beim F1 einiger Monophthonge eine breitere Frequenzspanne aufwies als die anderen Gruppen – deutlich zu erkennen an den größeren Ellipsen der Monophthonge in den Formantkarten (siehe Kap. 7.2.4). Dadurch kam es, v. a. bei dem weiblichen Probanden SAX2, zu einigen starken Überlappungen der Ellipsen bzw. Vokalräume einiger Monophthonge. Diese Beobachtungen scheinen die Annahme, dass die Gruppe SAX eine höhere Variabilität bei den Vokalformanten aufweist als die anderen Gruppen, zu bestätigen (vgl. Kent & Rosenbek, 1983; Harley et al., 2001b; Jacks, 2006). Proband SAX1, der die geringste Ausprägung einer Sprechapraxie aufwies, bestätigte diese Beobachtung jedoch nicht. Demnach scheint die Intensität der Sprechapraxie Einfluss auf dieses Phänomen zu nehmen. Dennoch untermauern die Formantkarten, dass die artikulatorische Konfiguration bei Probanden mit einer Sprechapraxie häufiger weniger präzise und variabler erfolgt, was neben dem Timing-Defizit auf eine räumliche Störung der Planung und Kontrolle sprechmotorischer Bewegungen bei Vokalen hindeutet.

Für die Diagnostik scheint die Darstellung der Formantwerte in Form von Formantkarten geeignet, da schnell und deutlich Vergleiche zwischen den Patientengruppen möglich sind. Doch die Erhebung der Formantwerte sowie die Erstellung der Formantkarten ist zeitaufwendig und zum aktuellen Zeitpunkt daher im Praxisalltag nicht oder nur eingeschränkt anwendbar. Zukünftige Studien sollten daher den Fokus auch auf die Automatisierung dieser Prozesse legen. Computerprogramme benötigen für ein vollautomatisches Vorgehen größere Daten bzw. Stichproben. Daher ist das Sammeln weiterer Daten, vergleichbar mit den vorliegenden, in der Zukunft essenziell, um eine vollautomatische, computergestützte Erhebung und Auswertung von Formanten oder anderen phonetischen Messdaten zu pathologischen Störungen zu ermöglichen.

Die Formanten scheinen zumindest ein differenzialdiagnostischer Wert bei der Abgrenzung der Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung zu

sein, der in seiner Erhebung objektiver und valider ist als die ohrenphonetische Analyse.

8.6 Modelltheoretische Interpretation der sprechpraktischen Fehler

Wie lassen sich die hier bei der Sprechapraxie beobachteten Fehler wie Vokalsubstitutionen, Vokaladditionen und PEs, aber auch die längeren Wortdauern modelltheoretisch erklären?

Interessant ist dabei die Inkonstanz und Inkonsistenz der Fehler, weil diese gegen einen konkreten Informationsverlust in den Lexika sprechen. Es scheint sich also nicht um vollständig gelöschte oder nur noch teilweise erhaltene, abrufbare Segmente bzw. Segmentinformationen zu handeln, denn sonst wären Probanden mit einer Sprechapraxie kaum in der Lage, die Wörter gelegentlich korrekt zu artikulieren. Vieles weist darauf hin, dass es sich um einen Fehler oder eine Störung eines Prozesses der sprechmotorischen Planung und Kontrolle handelt, der einmal erfolgreich, ein anderes Mal nicht erfolgreich gelingt. Ein möglicher Grund hierfür kann eine Störung in der Energieversorgung des Systems sein, ähnlich den Schwankungen im Stromnetz einer Stadt. Die Untersucherin vermutet, dass dem Gehirn nicht weniger Energie als vor dem Schlaganfall zur Verfügung steht. Eher scheint es, dass die Energieverteilung und/oder die Energieweiterleitung durch die neuronale Schädigung schwanken, was zu inkonstanten und inkonsistenten Leistungen bei den betroffenen Prozessen führt. Die Energieverteilung und/oder -weiterleitung kann durch das geschädigte, sich reorganisierende oder reorganisierte Gehirn (vgl. Huber et al., 2000: 44 f.; Schindelmeiser, 2008: 42) defizitär bzw. insuffizient sein. Außerdem kann nicht ausgeschlossen werden, dass bestimmte Parameter wie z. B. der Grad artikulatorischer Komplexität, aber auch eine eingeschränkte Aufmerksamkeitsfähigkeit (vgl. Sturm, 2000: 66 ff.; Tesak, 2006: 26) diese Momente der unzureichenden Energie beeinflussen bzw. bedingen.

Die Untersucherin versuchte, den Patienten die Sprechapraxie als eine variierende Stromversorgung (Wackelkontakt) zu erklären. Vieles spricht dafür, dass diese auf neuronaler Ebene im Bereich der sprechmotorischen Planung und Kontrolle liegt, insbesondere der Planung bestimmter artikulatorischer Gesten – z. B. Lippenrundung – und zeitlicher Aspekte.

Wie können sich diese Energieschwankungen auf die Modelle der sprechmotorischen Planung und Kontrolle auswirken?

Im Rahmen der Theorie der Artikulatorischen Phonologie (Browman & Goldstein, 1990a, 1992) wird die Annahme vertreten, dass die einzelnen artikulatorischen Gesten aus verschiedenen Traktvariablen bestehen (Lippen, Zungenspitze, Zungenkörper, Velum und Glottis) (siehe Kap. 1.4.1). Für jede Traktvariable werden verschiedene Parameter aufgabendynamisch gesetzt, u. a. Ort und Ausmaß der Bewegung (Browman & Goldstein, 1992). Das heißt, in einem gestörten System können bereits Fehler bei der Parametersetzung der Traktvariablen zu phonetischen Fehlern führen. Beispielsweise kann ein atypisch gerundeter Vokal die Folge einer Störung beim Setzen des Parameters „Ausmaß“ der Traktvariable „Lippe“ sein.

Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass die meisten phonetisch entstellten Vokale durch ihre segmentale Umgebung beeinflusst wurden. Dies spricht eher für eine Störung in der zeitlichen und räumlichen Koordination und Organisation von benachbarten Gesten (vgl. Browman & Goldstein, 1992; Goldstein & Fowler, 2003). Dabei kann es zu fehlerhaften Überlappungen von Gesten kommen. Eine vollständige Überlappung von Gesten kann die eigentliche Zielgeste überdecken, so dass diese nicht realisiert wird, was in der Folge als Elision wahrgenommen werden kann. Eine partielle Überlappung von Gesten kann u. a. dazu führen, dass bestimmte Eigenschaften des Zielphonems nicht realisiert werden, was in der Wahrnehmung als Substitution oder als PE interpretiert wird. Es ist jedoch auch denkbar, dass Anteile der Nicht-Zielgeste durch die partielle Überlappung mit der Zielgeste wahrgenommen werden. So können die atypisch initial behauchten Vokale erklärt werden. Dabei überlappen die Gesten des stimmlosen Plosivs und des nachfolgenden Vokals derart, dass die Phase der offenen Glottis der Glottisgeste des Plosivs die Glottisgeste des Vokals initial überdeckt. Fehler bei der Überlappung von Gesten entstehen demnach im Modell im „*linguistic gestural model*“, das den „*gestural score*“ erzeugt, indem die Gesten und ihre Überlappungen zeitlich und räumlich koordiniert werden (vgl. Browman & Goldstein, 1992).

Da auch zwei Gesten gleichzeitig auftreten können (Goldstein & Fowler, 2003), kann in Anlehnung an das Modell nach Levelt et al. (1999) und an das Logogenmodell (vgl. Stadie et al., 2013) durch eine zu geringe Aktivierung der Zielgeste die Nicht-Zielgeste abgerufen werden.

Alternativ kann die Dauer der Traktvariablen gestört sein, weshalb es z. B. zu einer zu lange anhaltenden Glottisöffnung bei stimmlosen Plosiven kommen kann, die daher in die Geste des folgenden Vokals hineinreicht und dessen Glottisgeste überdeckt. Das Setzen der Parameter der Traktvariablen und das Berechnen einer Gleichung für den Bewegungsverlauf der Artikulatoren entsprechend der artikulatorischen Gesten übernimmt das „*task dynamic model*“ (Browman & Goldstein, 1990), das daher als ein weiterer potenzieller Störungsort bei der Sprechapraxie anzunehmen ist.

Die Gleichung, die das „*task dynamic model*“ erstellt, wird als fixiert beschrieben (Goldstein & Fowler, 2003), was wiederum erklärt, warum Patienten mit einer Sprechapraxie große Probleme haben, die Artikulation noch während des Verlaufs erfolgreich zu korrigieren (vgl. McNeil et al., 1997, 2004). Die Untersucherin beobachtete während ihrer klinischen Tätigkeit häufig, wie Patienten mit einer Sprechapraxie während ihrer Selbstkorrekturversuche das gleiche falsche Artikulationsmuster wiederholten. Dies konnte zumeist nur durch eine Unterbrechung der Versuche mit einer kurzen Pause von ca. 2 bis 3 Sekunden verändert werden. In diesen Fällen scheint es, dass die fehlerhafte Gleichung zunächst aus dem Kurzzeitgedächtnis gelöscht werden muss, um von einer neuen überschrieben werden zu können. Interessant ist hierbei die positive Wirkung der taktil-kinästhetischen Stimulation auf die artikulatorischen Leistungen der Patienten, wie sie in der Methode TAKTKIN nach Birner Janusch (Lauer & Birner-Janusch, 2010) beschrieben wird. Dabei werden bestimmte artikulatorische Einstellungen der Laute in einer Äußerung durch das Berühren spezifischer Punkte im Gesicht und am Mundboden durch den Therapeuten stimuliert bzw. beinahe geführt. Diese Methode erwies sich im klinischen Alltag der Untersucherin als sehr gute Hilfe zur Korrektur und Anbahnung korrekter Sprechbewegungen bei Patienten mit einer Sprechapraxie. Das Modell der Artikulatorischen Phonologie kann diesen Einfluss nicht erklären. Es müsste durch ein Modul ergänzt werden, bei dem es z. B. zu einer unterstützenden Aktivierung der Zielgeste durch die taktil-kinästhetische Stimulation im System kommt.

Im DIVA-Modell (vgl. Guenther, 2002; Guenther & Perkell, 2004) können, wie bereits im Kapitel 2.3 beschrieben, das „*akustische Feedback*“ sowie das „*Speech*

Recognition System“ und das „*Directional Mapping*“ als ungestört angenommen werden, da die Patienten eine ungestörte auditive Analyse sowie artikulatorisches Suchverhalten und Selbstkorrekturversuche zeigten. Ebenso scheinen die Repräsentationen der Konfigurationseinstellungen in der „*Convex Region*“ nicht betroffen zu sein, da die Patienten mit einer Sprechapraxie häufig wissen, dass ihre Artikulation nicht mit dem angestrebten Ziel übereinstimmt und ihnen, wenn auch inkonstant und inkonsistent, die korrekte Realisierung des angestrebten Ziels gelingt. Außerdem war die Koartikulation ungestört (vgl. Guenther, 2002). Vielmehr spricht die Vielzahl umgebungsbedingter PEs für den Erhalt koartikulatorischer Aspekte. Die Patienten sind dennoch nicht immer in der Lage, ihre artikulatorischen Bewegungen entsprechend anzupassen. Das „*Speaking Rate Signal*“ steuert die Initiierung von Bewegungsausführungen (Guenther, 1995). Hier kann eine Störung zur Folge haben, dass z. B. bei einem Vokal, der einem stimmlosen Plosiv folgt, der Glottisschluss zu spät beginnt, weshalb der Vokal als initial behaucht wahrgenommen wird.

PEs können auch die Folge der gestörten Funktion „*the Directions into Velocities of Articulators mapping*“ sein (Guenther & Perkell, 2004). Sie passt die aktuelle artikulatorische Konfiguration an die Zielkonfiguration an. An dieser Stelle kann es zu einer verzögerten Anpassung und so z. B. zu gelängten Segmenten oder zu lange anhaltenden artikulatorischen Einstellungen wie beispielsweise einer zu lange anhaltenden Glottisöffnung nach stimmlosen Plosiven vor Vokalen kommen. Allerdings wird die Funktion im Kleinhirn verortet (Guenther & Perkell, 2004), das für die Sprechapraxie nicht als typischer Läsionsort gilt (Ziegler, 2007).

Durch TAKTKIN (Lauer & Birner-Janusch, 2010) könnten im DIVA-Modell die Neuronen eine stärkere Aktivierung durch einen zusätzlichen Reiz erhalten, weshalb dann die Anpassung bzw. Kontrolle der artikulatorischen Bewegungen besser gelingt.

Vieles spricht hier für die Theorie der Artikulatorischen Phonologie, auch die längeren Wortdauern bei Probanden mit einer Sprechapraxie. So können zu lange anhaltende artikulatorische Gesten, die durch Überlappungen auch als Phonemaditionen wahrgenommen werden können, die Wortdauer verlängern.

Dass es tatsächlich zu gelängten und sich überlappenden artikulatorischen Gesten kommt, kann anhand dieser Studie nur angenommen werden. Es wurden keine bildgebenden Verfahren angewendet, die diese Vermutung bestätigen können. Doch nicht nur die hier beschriebenen Fehler und Ergebnisse, sondern auch die nicht detailliert untersuchten, aber beobachteten wortfinal gelängten Frikative weisen auf ein zugrunde liegendes Timing-Defizit hin, das vor dem Hintergrund der artikulatorischen Gesten der Theorie der Artikulatorischen Phonologie erklärt werden kann.

8.7 Planung, Entwicklung, Methodik und Durchführung der Studie

Die Studie hatte es sich ursprünglich zum Ziel gesetzt, sich hinsichtlich der Methoden, der Durchführung und Auswertung so nah wie möglich am klinischen Alltag zu orientieren. Dadurch sollte gewährleistet werden, dass die hier beschriebenen Methoden im Praxisalltag zur Anwendung kommen. Die persönliche Erfahrung der Untersucherin aus dem klinischen Alltag zeigt, dass es kaum sinnvoll ist, wenn Materialien zwar wissenschaftlich fundiert, vom Umfang und Inhalt jedoch im klinischen Alltag nicht anwendbar sind. Dabei stellt das wohl größte Problem im klinischen Alltag die begrenzte Zeit zur Durchführung und Auswertung von Diagnostiken dar⁷¹. An Auswertungen von Daten durch mehr als einen Rater ist nicht zu denken. Auch zeitlich aufwendige Methoden wie z. B. Messungen von Phonem- und Wortdauern oder der VOT, wie sie in der vorliegenden Studie vorgenommen wurden, sind nicht möglich. Zum aktuellen Zeitpunkt ist es also schwer, bisweilen auch unmöglich, wissenschaftliche Standards im Praxisalltag umzusetzen. Hinzu kommt, dass andere Faktoren wie die Konzentrationsfähigkeit der Patienten und ihre Bereitschaft zur Mitarbeit ebenfalls ausschlaggebend für die Durchführung und damit die Erstellung einer Diagnostik sind. Viele Patienten können sich gerade während der Akut-, aber auch in der störungsspezifischen Phase nicht länger als 15 bis 30 Minuten konzentrieren. Außerdem spielt der Aufgabenumfang in Hinblick auf die Motivation und Konzentration von Patienten eine bedeutende Rolle. Ein zu großer Itemumfang kann die Konzentration und Motivation negativ beeinflussen. So erwies sich z. B. der LeMo-Test 1 „Diskriminieren von Neologismenpaaren“ (De Bleser et al., 2004) mit insgesamt 72 Item-

⁷¹ Nach der persönlichen Erfahrung der Untersucherin stehen den Therapeuten im klinischen Alltag durchschnittlich ein Mal 45 bis 60 Minuten zur Erhebung einer Diagnostik zur Verfügung.

paaren sowohl für die Probanden als auch für die Untersucherin als eine „Gedultsprobe“. Darüber hinaus tun sich gerade ältere Patienten mit für sie nachvollziehbarerweise sinnlosen bzw. „albernen“ Items wie Neologismen schwer. Den Patienten fehlt dabei aufgrund der nicht vorhandenen lexikalischen Bedeutung wortwörtlich „der Sinn“ dahinter.

Für die Untersucherin bedeutete das, dass sie bei der Testentwicklung und der Durchführung der Studie versuchen musste, wissenschaftliche Standards mit den Einschränkungen des klinischen Alltags sowie der Leistungsfähigkeit der Patienten und der Zumutbarkeit für die Patienten in Einklang zu bringen. Im Folgenden wird deutlich werden, an welchen Stellen daher für die eine oder andere Seite Kompromisse eingegangen wurden.

Die ersten Probleme, um dieser Herausforderung gerecht zu werden, zeigten sich bei der Erstellung des Nachsprechttests. Dieser sollte möglichst alle relevanten linguistischen Parameter enthalten, den statistischen Kriterien entsprechen – mindestens zehn unterschiedliche Wörter pro Vokal beinhalten – und vom Umfang her für die Probanden zumutbar sein, also nicht länger als maximal eine Therapieeinheit von 45 Minuten andauern. Nicht alle Kriterien konnten erfüllt werden. Unter anderem wurde die Silbenfrequenz nicht kontrolliert. Gleichzeitig schränkten die linguistischen Parameter die Menge an geeigneten Testwörtern ein, sodass für die meisten Vokale maximal acht zumeist unterschiedliche Items in den Test eingingen. Allerdings erhöhte dies die Gesamtzahl der Testitems und damit die Dauer der Durchführung derart, dass auf die Überprüfung eines möglichen Wortüberlegenheitseffektes durch den Vergleich von lexikalischen Wörtern und Neologismen verzichtet wurde. Ebenso gelang es nicht, die komplexen Silben nach gleich vielen CCVC- und CVCC-Silben zu kontrollieren. Bei der Kontrolle der Wortarten wurden schließlich neben den überwiegenden Nomina auch Adjektive, ein Zahlwort und ein Name mit einbezogen. Sicherlich hätten in einer größer angelegten Studie verschiedene Parameter in Form unterschiedlicher Testaufgaben überprüft werden können. Allerdings handelte es sich hier um eine von der Untersucherin selbstständig durchgeführte und finanzierte Studie, die daher nicht mehr als zwei bis drei Untersuchungseinheiten à 45 Minuten pro Proband umfassen durfte. Außerdem musste der Umfang an Sitzungen und die Sitzungsdauer für die

Probanden attraktiv bleiben, die sich dafür überwiegend in ihrer Freizeit freiwillig zur Verfügung stellten. In der vorliegenden Studie wurde daher auf eine vielseitige Aufgabenstellung zugunsten der Statistik und wissenschaftlichen Standards verzichtet.

Nach jeweils 26 Items wurden vonseiten der Untersucherin Pausen angeboten oder auch initiiert, damit die Probanden sich kurz (ein bis zwei Minuten) ausruhen oder etwas trinken konnten. Hier wäre ein standardisiertes Vorgehen in Form gleich vieler und gleich langer Pausen zwecks präziser Vergleichsdaten günstiger gewesen. Allerdings erschien es der Untersucherin nicht sinnvoll, dem Probanden eine Pause aufzuerlegen, wenn die seine Motivation gemindert oder nicht seinem eigenen Wunsch entsprochen hätte. In zukünftigen Studien sollten daher entweder deutlich weniger Items abgeprüft oder für die Probanden verbindliche kurze Pausen eingeführt werden. In vielen Diagnostiken (z. B. Huber et al., 1983; Liepold et al., 2003) sind zwar keine Pausen vorgesehen, doch die Itemanzahl pro Untertest liegt deutlich unter 104 Items und/oder es werden verschiedene Aufgabenstellungen durchgeführt, was Abwechslung schafft.

Das hier angewendete Nachsprechparadigma findet nicht nur in der Sprechapraxiediagnostik (vgl. Liepold et al., 2003; Lauer & Birner-Janusch, 2010), sondern auch in der Diagnostik der Aphasie (vgl. Huber et al., 1983; Stadie et al., 2010) und Dysarthrie (Grosstück et al., 2012) Anwendung. Dies mag daran liegen, dass die Methode mit wenig Material auskommt und praktikabel ist. Der Untersucher benötigt lediglich eine Itemliste, die er vorspricht und auf der er die Reaktionen des Probanden notiert. Es müssen keine Bilder oder Schriftkarten erstellt, ausgewählt und mitgenommen werden. Gleichzeitig können gegenüber der Spontansprache bestimmte Parameter kontrolliert werden. Beim lauten Lesen müssen zuvor die Leseleistungen überprüft werden. Da die Sprechapraxie meist mit einer Aphasie einhergeht, die eine Dyslexie beinhalten kann (Tesak, 2006), müssten zuvor alle am Lesen beteiligten Module und Verarbeitungsrouten (vgl. Stadie et al., 2010) hinsichtlich potenzieller Störungen überprüft werden. Das ist deutlich aufwendiger als die Überprüfung der auditiven Analyse und des PIBs, die hier im Vorfeld untersucht wurden, um eine Störung der auditiven Verarbeitung als Fehlerquelle beim Nachsprechen auszuschließen (vgl. Stadie et al., 2010). Das Nach-

sprechparadigma birgt gegenüber der Spontansprache den Nachteil, dass es sich dabei um eine unnatürliche und stark gelenkte Form der Sprachproduktion handelt. Dies kann zu eher unnatürlichen Sprechweisen führen. In dieser Studie wurde das Nachsprechparadigma gewählt, um gezielt die Vokale, v. a. die Diphthonge, kontrolliert überprüfen zu können.

Für eine möglichst genaue und saubere Kategorisierung der vorliegenden Störungen und eine daraus resultierende Kategorisierung der Probanden wurden die Voruntersuchungen – der AAT (Huber et al., 1983), das Material „Hierarchische Wortlisten“ (Liepold et al., 2003) sowie die LeMo-Tests 1 und 30 (De Bleser et al., 2004) – durchgeführt. An dieser Stelle soll dennoch angemerkt werden, dass für eine fundierte Aussage über die Leistungsfähigkeit der Module im Logogenmodell alle 33 Untertests hätten durchgeführt werden müssen (De Bleser et al., 2004). So kann u. a. weder eine Störung noch eine Ungestörtheit in der APK ausgeschlossen werden. Für die vorliegende Studie war jedoch nur von Interesse, dass die erwarteten Fehler nicht bereits aufgrund einer Beeinträchtigung in der auditiven Analyse und im PIB auftraten. Deren Ungestörtheit wurde mit dem LeMo-Test 1 überprüft (De Bleser et al., 2004) und durch die Ergebnisse aus der Spontansprache und dem AAT (Huber et al., 1983) gestützt. Außerdem hätte mit dem LeMo-Test 32 „Benennen: Reime finden“ zusätzlich *„die Funktionsfähigkeit des phonologischen Output Lexikons“* (De Bleser et al., 2004: 20) bei den Probanden mit einer Sprechapraxie überprüft werden können, da hier keine Artikulation benötigt wird. Doch an dieser Stelle wurde aufgrund der Orientierung am Praxisalltag, aus Rücksicht auf die Probanden und aus zeitökonomischen Gründen auf weitere Testungen verzichtet. Die vorliegenden Befunde waren für die Studie ausreichend (vgl. Aichert, 2008; Hunger, 2008).

Im Rahmen der vorliegenden Studie gelang es nicht, eine repräsentative Stichprobengröße nachzuweisen. Geplant waren zehn bis zwölf Probanden pro Gruppe. Als nach 18 Monaten der Probandensuche die zwölf beschriebenen Probanden gefunden waren, wurde die Probandenakquise eingestellt. Die Studie musste aufgrund der Promotion zeitlich vorangehen. Weitere geeignete Probanden von signifikanter Anzahl wären in einem vertretbaren zeitlichen Rahmen von zusätzlichen

drei bis sechs Monaten mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht zu finden gewesen. Das lassen die Erfahrungen aus der Diplomstudie (Hunger, 2008) sowie aus der klinischen Praxis und Forschung (vgl. Odell et al., 1991; Aichert & Ziegler, 2004a) vermuten. Hierfür gibt es verschiedene Gründe. Zum einem spielt das bekannte Probleme der seltenen reinen Sprechapraxie (vgl. Odell et al., 1991; Ogar et al., 2005; Graff-Radford et al., 2014) eine zentrale Rolle. Zum anderen erwiesen sich Probanden als ungeeignet, weil sie eine Störung in der auditiven Sprachverarbeitung aufwiesen, Hörgeräte trugen oder nicht deutsche Muttersprachler waren. Um dennoch mehr Probanden in die Studie aufnehmen zu können, wurden Zugeständnisse bei der Altersspanne – bis 86 Jahre alt – und dem Störungsgrad – nicht homogen – gemacht. Zukünftig sollte neben größeren Stichproben auch eine stärkere Homogenität möglichst aller Auswahlkriterien für die Probanden angestrebt werden. Dennoch spiegeln diese Probleme bzw. Beobachtungen die Realität des klinischen Alltags wider, in dem selten das „typische“ oder „ideale“ sprachliche Störungsbild bzw. die idealen Voraussetzungen angetroffen werden.

Eine dieser wenig „idealen“ Bedingungen war die Testumgebung, die sich an den klinischen Rahmenbedingungen orientierte. Die Testungen fanden nicht in einer schallisolierten Tonkabine, sondern in Räumen von Kliniken, Heimen, Praxen oder bei den Probanden zu Hause statt. Für eine hohe wissenschaftliche Aussagekraft ist es anzustreben, alle Probanden unter exakt gleichen Bedingungen zu testen. Allerdings entspricht dies, wie zu sehen ist, wiederum nicht dem klinischen Alltag, in dem Probanden u. a. am Bett, im Aufenthaltsraum oder in der Häuslichkeit untersucht und therapiert werden.

Auch der Einfluss der fremden Umgebung und des experimentellen Aufbaus auf das Verhalten der Probanden sollte nicht unterschätzt werden⁷². Zudem kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Probanden durch das Mikrofon und die Kopfhörer gehemmt waren oder auf andere Art in ihrem Verhalten beeinflusst wurden. Einige taten sich mit dem Tragen der Kopfhörer schwer und empfanden das experimentelle Setting als aufregend und befremdlich. Es ist daher ratsam, das Setting so dezent wie möglich zu gestalten. Daher wurde in der vorliegenden Studie auf

⁷² Ein Proband konnte nicht mit in die vorliegende Studie aufgenommen werden, weil er sich weigerte, die Kopfhörer zum Vorspielen der Testitems zu nutzen.

das Mitschneiden von Videoaufnahmen verzichtet, auch wenn diese zur Analyse des Mundbildes und der Sprechanstrengungen hilfreich gewesen wären. Die Untersucherin tendiert zukünftig dazu, auf das Vorspielen von Audioaufnahmen zu verzichten und – wie in der Praxis üblich (vgl. Huber et al., 1983; Liepold et al., 2003; De Bleser et al., 2004) – den Probanden die Items während der Testung selbst vorzusprechen. Dadurch würden die Kopfhörer und ein Abspielmedium für die Testitems vermieden und das Setting würde vereinfacht werden.

Für weitere Studien ist ein möglichst unauffälliges, den Patienten in seiner Bewegung und in seinem Wohlbefinden nicht beeinflussendes experimentelles Setting ratsam, was EMA-Untersuchungen aufgrund der am Probanden angeklebten Elektroden wiederum eher ungeeignet erscheinen lässt. Es wird deutlich, dass im Umgang mit pathologischen Probanden viele Aspekte bei der Untersuchungsdurchführung zu beachten sind, die ggf. bei ungestörten Probanden eine weniger erhebliche Rolle spielen. Hier muss wiederum zwischen wissenschaftlicher Genauigkeit und dem Wohlfühlaspekt für die Probanden ein Kompromiss gefunden werden. Ein wissenschaftlich und statistisch fundiertes, umfangreiches experimentelles Setting kann die Stichprobengröße negativ beeinflussen.

Die ohrenphonetische Analyse ist zwar eine übliche sprachdiagnostische, jedoch auch äußerst subjektive Methode, hängt sie doch v. a. von der auditiven Analysekompetenz und Erfahrung des Untersuchers ab (vgl. Vieregge, 1996). Um das Maß der Objektivität bzw. der Reliabilität der Ergebnisse der ohrenphonetischen Analyse zu überprüfen, wurde eine Interrater-Reliabilität erhoben. Für eine statistisch fundierte Interrater-Reliabilität ist eine möglichst hohe Anzahl an Ratern, die nach Möglichkeit 100 % der Probandenreaktionen bewerten, nötig. Da die meisten Sprachtherapeuten zumeist beruflich stark eingebunden sind, bleibt ihnen wenig Zeit, um als Rater zu fungieren. Daher wurde zunächst die Überlegung angestellt, ob in der Transkription erfahrene Studenten der Phonetik als Rater infrage kommen. Daher wurde einem erfahrenen Promotionsstudenten der Phonetik ein Teil der Items vorgestellt. Hier zeigte sich allerdings prompt, dass dem Studenten die therapeutische Erfahrung fehlte und er Schwierigkeiten damit hatte, die pathologischen Abweichungen bzw. die Fehler als solche zu klassifizieren. Daher wurde auf eine große Anzahl an Ratern und Ratings verzichtet und eine erfahrene und

praktizierende Sprachtherapeutin als Rater 2 hinzugezogen, die zehn Prozent der Probandenreaktionen ohrenphonetisch auswertete.

Für diese Studie wurden die Probandenreaktionen mittels „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) segmentiert und gelabelt. Dies ermöglichte die späteren phonetischen Messungen. Das Segmentieren und Labeln ist zeitaufwendig und erfordert Übung sowie spezifische phonetische Kenntnisse, die nicht standardmäßig zur Ausbildung bzw. zum Studium von Sprachtherapeuten gehören. Darüber hinaus weisen die Erfahrungen der Untersucherin darauf hin, dass sprachpathologische Daten und Daten ungestörter Sprecher nicht immer nach den gleichen Kriterien und Vorgehensweisen messphonetisch untersucht werden können. So wird beispielsweise das Setzen von Wortgrenzen in der Phonetik am visuellen Signal im Spektrogramm vorgenommen (vgl. Ladefoged & Johnson, 2011; Mayer, 2014). Bei pathologischen Probanden kam es vor, dass die hörbaren Wortgrenzen nicht mit den visuellen Wortgrenzen im Spektrogramm übereinstimmten. Das offenbart die Schwierigkeit, das Vorgehen bei sprachgesunden Probanden äquivalent auf die sprachpathologischen Probanden zu übertragen. Durch das identische Vorgehen könnten Pathologien in den Daten verloren gehen bzw. verdeckt werden. Daher erscheint perspektivisch eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen erfahrenen Phonetikern und Sprachtherapeuten ratsam. Auch sollten derartige visuelle und auditive Diskrepanzen bei der Auswertung schriftlich notiert werden.

Zusätzlich wurde beobachtet, dass die Formanten (in „Praat“ als rot gepunktete Linien dargestellt) in ihrem Verlauf in der Gruppe SAX teilweise deutlich variabler als in den anderen Gruppen waren und auch von den im Sonogramm zu sehenden schwarzen Energiebändern (Formanten) abwichen. Eine Analyse dieser Beobachtungen hätte den Rahmen dieser Doktorarbeit weit überschritten. Diese Beobachtungen sollten jedoch im Anschluss überprüft werden. Möglicherweise sind diese Variabilitäten und Abweichungen die Folge der sprechpraktischen Artikulation und liefern hilfreiche, bildlich darstellbare Hinweise zur Differenzierung beider Störungen.

Zwar ist das Segmentieren und Labeln der Reaktionen in „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) aktuell für den Gebrauch im klinischen Alltag zeitlich zu aufwendig. Sollte es in Zukunft jedoch möglich sein, bestimmte typisch sprechapraktische Phänomene im Spektrogramm ablesen zu können, wäre eine Auswertung der Patientenreaktionen mit „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) eine diagnostisch objektivere und möglicherweise zuverlässigere Methode als die ohrenphonetische Analyse. Optimal wäre allerdings eine vollautomatische Aufbereitung und Auswertung der Daten durch das Programm, um die Therapeuten im Berufsalltag zu entlasten.

9. Fazit und Ausblick

Die vorliegende Studie hatte zum Ziel, herauszufinden, ob Probanden mit einer Sprechapraxie anhand einer quantitativen und qualitativen Fehleranalyse von Monophthongen und Diphthongen unterschieden werden können. Außerdem sollten zusätzliche messphonetische Werte – Vokal- und Wortlänge, VOT und die Werte des F1 und F2 – weitere Aufschlüsse über störungsspezifische Eigenschaften liefern, durch die die beiden Störungen diagnostisch differenziert werden können. Dabei wurde versucht, sich methodisch an den Bedingungen und Umständen des klinischen Alltags zu orientieren. Diese Ziele konnten nur bedingt erreicht werden. Aufgrund der geringen Anzahl produzierter Fehler und der kleinen sowie oft heterogenen Probandengruppen zeigten sich nur wenige signifikante Unterschiede oder beobachtete Tendenzen. Ob es sich dabei um störungsspezifische Merkmale handelt, durch die die Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung differenziert werden kann, muss durch weitere Untersuchungen belegt werden.

Rückblickend kann festgehalten werden, dass im Rahmen einer zeitlich, finanziell und lokal eingeschränkten Studie wie dieser die Untersuchung zweier Störungsbilder zu umfangreich erscheint, um eine repräsentative Stichprobengröße zu erhalten. Der Stichprobenumfang von vier Probanden pro Gruppe war für eine statistisch repräsentative Untersuchung zu klein und hatte u. a. eine zu kleine Datenmenge und heterogene Gruppen zur Folge.

Die Methode der ohrenphonetischen Analyse ist eine in der sprachtherapeutischen Praxis zwar übliche, aber auch subjektive Methode. Demzufolge wurden die statistischen Gütekriterien „Objektivität“, „Repräsentativität“, „Validität“ und „Reliabilität“ nur bedingt berücksichtigt und umgesetzt. Damit verdeutlicht die vorliegende Arbeit die Diskrepanz zwischen dem wissenschaftlichen Anspruch und der methodischen Umsetzbarkeit im klinischen Alltag und bewegt sich in ihrem Vorgehen zwischen diesen beiden „Welten“.

Zusammenfassend sollten die in dieser Studie beobachteten signifikanten Unterschiede und Tendenzen in weiteren Untersuchungen mit größeren und homogeneren Probandengruppen überprüft werden. Dazu muss jedoch ein längerer Zeitraum für die Probandenakquise eingeplant werden. Zusätzlich könnte, unter Einbeziehung dialektaler Varianten, eine deutschlandweite Probandensuche erfolgen, um

möglichst auf eine größere Menge an geeigneten Probanden zurückgreifen zu können.

Damit Einflüsse der unnatürlichen Sprechsituation des in der vorliegenden Studie angewandten Nachsprechparadigmas minimiert werden, sollten eventuell ohrenphonetische und messphonetische Analysen von Spontansprachdaten erfolgen.

Für objektivere und validere Ergebnisse ist die ohrenphonetische Analyse nicht geeignet. Hier erscheinen messphonetische Untersuchungen, wie sie u. a. in der vorliegenden Untersuchung durchgeführt wurden, aber auch bildgebende Verfahren, z. B. EMA-Untersuchungen, sinnvoller. Darüber hinaus können durch EMA-Untersuchungen die sprechmotorischen Gesten visuell dargestellt werden, was eine präzisere Analyse der Fehler und ihres möglichen Pathomechanismus ermöglicht. Inwieweit die sprach- und sprechgestörten Probanden aufgrund ihrer neurologischen Grunderkrankung dafür geeignet sind und aufwendigere, teilweise unangenehme bildgebende Untersuchungsformen tolerieren, bleibt abzuwarten. Auch sollte bei zukünftigen Studien, mit Rücksicht auf die Probanden, aber auch die Zielsetzung der Untersuchung, abgewogen werden, ob es um Grundlagenforschung geht oder ob eine Anwendung im klinischen Alltag das Ziel ist. Die vorliegende Promotionsstudie war in ihrer Durchführung und Zielsetzung praxisnah ausgerichtet. Hinzu kam, dass es sich hierbei um eine von der Untersucherin vollständig selbstfinanzierte Untersuchung handelt. Die Teilnahme an Untersuchungen könnte durch die Finanzierung eines Transportes der Probanden zum Untersuchungsort und durch eine Teilnahmevergütung attraktiver gestaltet werden. Allerdings besteht zum aktuellen Zeitpunkt im klinischen Alltag weder zeitlich noch finanziell der Raum für aufwendige und bildgebende diagnostische Methoden und deren Auswertung durch die Therapeuten. Für die Zukunft ist es daher wünschenswert, Methoden zu entwickeln bzw. anzuwenden, die:

1. Für die Patienten in der Durchführung und vom Aufwand her zumutbar sind
2. Zeitlich, finanziell und materiell von den Therapeuten im klinischen Alltag durchführbar und auswertbar sind
3. Die wissenschaftlichen Gütekriterien erfüllen

Diese Ziele liegen aktuell allerdings noch sehr weit entfernt.

Die Auswertungen der Daten der vorliegenden Studie mit „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) gehen in eine ausbaubare Richtung und sollten weiter verfolgt werden. Für die Therapeuten wäre eine vollautomatische Fehleranalyse mit einem Programm wie „Praat“ (Version 5.2.22, Boersma & Weenink, 1992–2011) eine enorme Entlastung.

Die hier entdeckten Hinweise auf das Vorliegen eines Timing-Defizits sollten in der Forschung weiter verfolgt werden, denn eine gesicherte Differenzialdiagnostik führt zu einer frühzeitig einsetzenden, störungsspezifischen Therapie. In Folge wird eine erfolgreichere Rehabilitation der Patienten erwartet, wovon nicht nur selbige sondern auch die Sozialkassen profitieren. Eine erfolgreiche und schnelle Rehabilitation/Genesung erspart teure Folgebehandlungen und ermöglicht den Patienten eine Teilhabe am Berufsleben, was wiederum die Rentenkassen entlastet.

Es sollte außerdem überlegt werden, wie diese Erkenntnisse in der Sprechapraxietherapie Anwendung finden. Wie können einzelne artikulatorische Gesten innerhalb von Silben und Wörtern (vgl. Aichert, 2008) in Hinblick auf ihre zeitliche und räumliche sprechmotorische Planung und Kontrolle therapeutisch trainiert werden? Eine Überlegung hierzu soll im Anschluss an diese Arbeit erfolgen.

Zusammenfassend verweist die vorliegende Studie auf potenzielle differenzialdiagnostische Unterschiede, die mit Erkenntnissen anderer Studien weitere Hinweise auf das Vorliegen einer Sprechapraxie liefern. Dabei sollten Sprachtherapeuten die Vokalfehler, insbesondere PEs, nicht außer Acht lassen. Schlussendlich weisen verschiedene Symptome auf das Vorliegen einer Sprechapraxie hin. So fällt dem Sprachtherapeuten auch weiterhin die Rolle des Detektives zu, der nach Indizien fahndet, die als Symptomkomplex auf eine Sprechapraxie verweisen.

Literaturverzeichnis

- Aichert, I. & Ziegler, W. (2004a). Sprechapraxie und die Silbe: Theoretische Überlegungen, empirische Beobachtungen und therapeutische Konsequenzen. *Forum Logopädie*, 2, 6–13.
- Aichert, I. & Ziegler, W. (2004b). Theoretische und therapeutische Aspekte der Sprechapraxie. *forum HNO*, Band 6, 18–24.
- Aichert, I. & Ziegler, W. (2004c). Segmental and metrical encoding in aphasia: Two case reports. *Aphasiology*, 18, 1201–1211.
- Aichert, I. (2008). *Die Bausteine der phonetischen Enkodierung: Untersuchungen zum sprechmotorischen Lernen bei Sprechapraxie*. Tönning, Lübeck und Marburg: Der Andere Verlag.
- Aichert, I. & Staiger, A. (2010). Sprechapraxie. In: Blanken, G. & Ziegler, W. (Hrsg.). *Klinische Linguistik und Phonetik. Ein Lehrbuch für die Diagnose und Behandlung von erworbenen Sprach- und Sprechstörungen im Erwachsenenalter*. Mainz/Aachen: Hochschulverlag, 231–256.
- Altmann, H. & Ziegenhain, U. (2010). *Prüfungswissen Phonetik, Phonologie und Graphemik*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Augustin, J. (2018). Duration of Vowels and Words: Apraxia of Speech vs. Aphasia. In: Belz, M., Mooshammer, C., Fuchs, S., Rasskazova O. & Zygis, M. (Hrsg.). *P&P 13 Proceedings of Conference on Phonetics & Phonology in German-speaking countries*. Berlin: Humboldt-Universität zu Berlin, 1–4. Erhalten über: <https://edoc.hu-berlin.de/handle/18452/19531> (abgerufen am 25/04/18).
- Bartels, H. (2011). Aphasien. In: Siegmüller, J. & Bartels, H. (Hrsg.). *Leitfaden Sprache, Sprechen, Stimme, Schlucken*. München: Urban & Fischer, 212–241.
- Bartle, C. J., Goozée, J. V. & Murdoch, B. E. (2007). An EMA analysis of the effect of increasing word length on consonant production in apraxia of speech: A case study. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 21, 189–210.
- Becker, T. (1998). *Das Vokalsystem der deutschen Standardsprache*. Frankfurt a. Main/Berlin/New York/Paris/Wien: Peter Lang Europäischer Verlag der Wissenschaft.
- Berg, T. (2005). A structural account of phonological paraphasias. *Brain and Language*, 94, 104–129.

Biran, M. & Friedmann, N. (2005). From phonological paraphasia to the structure of the phonological output lexicon. *Language and cognitive Processes*, 20, 589–616.

Blanken, G. (1998). Lexicalisation in Speech Production: Evidence from related word substitution in Aphasia. *Cognitive Neuropsychology*, 15, 321–360.

Blanken, G. (1990). Formal Paraphasia: A Single Case Study. *Brain and Language*, 38, 534–554.

Blumstein, S. E. (1973). *A Phonological Investigation of Aphasic Speech*. The Hague: Mouton.

Blumstein, S. E., Cooper, W. E., Goodglass, H., Statlender, S. & Gottlieb, J. (1980). Production deficits in aphasia: A Voice Onset Time Analysis. *Brain and Language*, 9, 153–170.

Boersma, P. & Weenink, D. (2010). *Praat: doing the phonetics by computer*. (Version 5.2.22) [Computerprogramm]. Erhalten über: <http://www.praat.org/> (abgerufen am 07/11/10).

Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Bortz, J. & Lienert, G. A. (2008). *Kurzgefasste Statistik für die klinische Forschung. Leitfaden für die verteilungsfreie Analyse kleiner Stichproben*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Boutsen, F. R. & Christman, S. S. (2002). Prosody in apraxia of speech. *Seminars in Speech and Language*, 23, 245–255.

Browman, C. P. & Goldstein, L. (1989). Articulatory Gestures as Phonological Units. *Haskins Laboratories Status Report on Speech Research*, 69–101.

Browman, C. P. & Goldstein, L. (1990a). Tiers in articulatory phonology, with some implications for casual speech. In: *Papers in laboratory phonology: Between the grammar and physics of speech*. Cambridge: Cambridge University Press, 341–376.

Browman, C. P. & Goldstein, L. (1990b). Gestural Specification Using Dynamically-defined Articulatory Structures. *Haskins Laboratories Status Report on Speech Research*, 95–110.

Browman, C. P. & Goldstein, L. (1992). Articulatory Phonology: An Overview. *Haskins Laboratories Status Report on Speech Research*, 23–42.

Bußmann, H. (1990). *Lexikon der Sprachwissenschaft*. Stuttgart: Alfred Kröner Verlag.

- Butterworth, B. (1992). Disorders of phonological encoding. *Cognition*, 42, 261–286.
- Canter, G. J., Trost, J. E. & Burns, M. S. (1985). Contrasting Speech Patterns in Apraxia of Speech and Phonemic Paraphasia. *Brain and Language*, 24, 204–222.
- Cholewa, J. & Corsten, S. (2010). Phonologische Störungen. In: Blanken, G. & Ziegler, W. (Hrsg.). *Klinische Linguistik und Phonetik. Ein Lehrbuch für die Diagnose und Behandlung von erworbenen Sprach- und Sprechstörungen im Erwachsenenalter*. Mainz/Aachen: Hochschulverlag, 207–229.
- Cholin, J. (2008). The mental syllabary in speech production: A integration of different approaches and domains. *Aphasiology*, 22, 1127–1141.
- Chomsky, N. & Halle, M. (1968). *The sound pattern of English*. New York: Harper and Row.
- Code, C. (1998). Major review: Models, theories and heuristics in apraxia of speech. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 12, 47–65.
- Croot, K. (2002). Diagnosis of AOS: definition and criteria. *Seminars in Speech and Language*, 23, 267–280.
- Dabul, B. (2000). *Apraxia battery for adults*. Austin Texas: Pro Ed.
- Darley, F. L., Aronson, A. E. & Brown, J. R. (1975). *Apraxia of Speech: Impairment of motor Speech Programming*. Philadelphia/London/Toronto/Mexico City/Rio de Janeiro/Sydney/Tokyo: W. B. Saunders Company.
- De Bleser, R., Cholewa, J., Stadie, N. & Tabatabaie, S. (2004). *LeMo – Lexikon modellorientiert. Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. München: Urban und Fischer.
- Deger, K. & Ziegler, W. (2002). Speech motor programming in apraxia of speech. *Journal of Phonetics*, 30, 321–335.
- Dietrich, R. (2002). *Psycholinguistik*. Stuttgart/Weimar: Verlag J. B. Metzler.
- Dittmann, J. (1991). Phonematische Störungen bei Aphasie. In: Blanken, G. (Hrsg.). *Einführung in die linguistische Aphasiologie. Theorie und Praxis*. Freiburg: Hochschulverlag, 43–88.
- Dogil, G. & Mayer, J. (1998). Selective phonological impairment: a case of Apraxia of Speech. *Phonology*, 15, 143–188.

Dronkers, N. F. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation. *Letters to nature*, 14, 59–161.

Duffy, J. R. & Gawle, C. A. (1984). Apraxic Speakers' Vowel Duration In Consonant-Vowel-Consonant Syllables. In: Rosenbek, J. C., McNeil, M. R. & Aronson, A. E. (Hrsg.). *Apraxia of Speech: Physiology, Acoustics, Linguistics, Management*. San Diego: College-Hill Press, 167–196.

Eisenberg, P. (2000). *Grundriss der deutschen Grammatik. Das Wort*. Stuttgart/Weimar: J. B. Metzler.

Fahrmeir, L., Kneib, T. & Lang, S. (2009). *Regression – Modelle, Methoden und Anwendungen*. Heidelberg/Dordrecht/London/New York: Springer.

Féry, C. (2010) *Phonologie des Deutschen: Eine optimalitätstheoretische Analyse*. Frankfurt am Main, Erhalten über:
http://www.academia.edu/947569/Phonologie_des_Deutschen_eine_optimalit%C3%A4tstheoretische_Einf%C3%BChrung (abgerufen am 23/10/10).

Fiukowski, H. (2010). *Sprecherzieherisches Elementarbuch*. Berlin/New York: Walter de Gruyter.

Friederici, A. D. (2006). Neurobiologische Grundlagen der Sprache. In: Karnath, H.-O. & Thier, P. (Hrsg.). *Neuropsychologie*. Heidelberg: Springer-Medizin Verlag, 346–355.

Goldrick, M. (2006). Limited interaction in speech production: Chronometric, speech error and neuropsychological evidence. *Language and Cognitive Processes*, 21, 817–855.

Goldrick, M. & Blumstein, S. E. (2006). Cascading activation from phonological planning to articulatory processes: Evidence from tongue twisters. *Language and Cognitive Processes*, 21, 649–683.

Goldstein, L. & Fowler, C. A. (2003). Articulatory Phonology: A phonology for public language use. In: Schiller, N. O. & Meyer, A. S. (Hrsg.). *Phonetics and Phonology in Language Comprehension and Production*. Berlin: Mouton de Gruyter, 159–207.

Graff-Radford, J., Jones, D. T., Strand, E. A., Rabinstein, A. A. & Duffy, J. R. (2014). The neuroanatomy of pure apraxia of speech in stroke. *Brain and Language*, 43–46.

GraphPad Software, 2017. QuickCalcs. Erhalten über: <https://graphpad.com/quickcalcs/kappa1/> (abgerufen am 05/06/17).

Grassegger, H. (2010). *Phonetik Phonologie*. Idstein: Schulz-Kirchner.

Grohnfeldt, M., (2007). *Lexikon der Sprachtherapie*. Stuttgart: W. Kohlhammer Verlag.

Grosstück, K., Grün, H. D. & Oehrich, R. (2012). *FDA-2 Frenchay Dysarthrie Assessment – 2*. Idstein: Schulz-Kirchner Verlag.

Grouven, U., Bender, R., Ziegler, A. & Lange, S. (2007). Der Kappa-Koeffizient. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, e65–e68.

Guenther, F. H. (1995). Speech Sound Acquisition, Coarticulation and Rates Effects in a Neural Network Model of Speech Production. *Psychological Review*, 594–21.

Guenther, F. H., Hampson, M. & Johnson, D. (1998). A Theoretical Investigation of References Frames for the Planning of Speech Movements. *Psychological Review*, 4, 611–633.

Guenther, F. H. (2002). Neural control of speech movements. In: Meyer, A. & Schiller, N. (Hrsg.). *Phonetics and Phonology in Language Comprehension and Production: Differences and Similarities*. Berlin: Mouton & de Gruyter, 1–28.

Guenther, F. H. & Perkell, J. S. (2004). A Neural Model of Speech Production and Its Application to Studies of the Role of Auditory Feedback in Speech. In: Maassen, B., Kent, B., Peters, H., van Lieshout, P. & Hulstijn, W. (Hrsg.). *Speech motor control in normal and disordered speech*. Oxford: University Press.

Hall, T. A. (2000). *Phonologie – Eine Einführung*. Berlin/New York: Walter de Gruyter.

Hammer, S. (2012). *Stimmtherapie mit Erwachsenen*. Thiel, M. M. & Frauer, C. (Hrsg.), Berlin/Heidelberg/New York: Springer-Verlag GmbH.

Hardcastle, B. & Tjaden, K. (2008). Coarticulation and Speech Impairment. In: Ball, M. J., Perkins, M. R., Müller, N. & Howard, S. (Hrsg.). *The Handbook of Clinical Linguistics*. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing, 506–524.

Hardcastle, W. & Edwards, S. (1992). EPG-based description of apraxic speech errors. In: Kent, D. (Hrsg.). *Intelligibility in Speech Disorders*. Amsterdam/Philadelphia: John Benjamin Publishing Company, 287–328.

Hardcastle, W. J. (1985). Some phonetic and syntactic constraints on lingual coarticulation during /kl/ sequences. *Speech Communication*, 4, 247–263.

Harley, K. L., Ohde, R. N. & Wertz, R. T. (2000). Single word intelligibility in aphasia and apraxia of speech: A phonetic error analysis. *Aphasiology*, 14, 179–201.

Harley, K. L., Bays, G. L. & Ohde, R. N. (2001a). Phonetic properties of aphasic-apraxic speech: A modified narrow transcription analysis. *Aphasiology*, 15, 1125–1142.

Harley, K. L., Ohde, R. N. & Wertz, R. T. (2001b). Vowel quality in aphasia and apraxia of speech: Phonetic transcription and formant analysis. *Aphasiology*, 15, 1107–1123.

Hartje, W. & Poeck, K. (2000). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag.

Heeschen, C., Ryalls, J. & Hagoort, P. (1988). Psychological stress in Broca's versus Wernicke's Aphasia. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 2, 309–316.

Hillis, A. E. (2001). The organization of the lexical system. In: Rapp, B. (Hrsg.). *The Handbook of cognitive neuropsychology. What deficits reveal about the human mind*. Philadelphia/Sussex: Psychology Press – Taylor & Francis Group, 185–210.

Hillis, A. E., Work, M., Barker, P. B., Jacobs, M. A., Breese, E. L. & Maurer, K. (2004). Re-examining the brain regions crucial for orchestrating speech articulation. *Brain*, 127, 1479–1487.

Hough, M. S., DeMarco, S. & Farler, D. (1994). Phonemic retrieval in conduction aphasia and broca's aphasia with apraxia of speech: underlying processes. *Neurolinguistics*, 8, 235–246.

Hough, M. S. & Klich, R. J. (1998). Lip EMG Activity During Vowel Production in Apraxia of Speech: Phrase, Context and Word Length Effect. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 41, 786–801.

Huber, W., Poeck, K., Weniger, D. & Willmes, K. (1983). *Aachener Aphasie Test*. Göttingen/Toronto/Zürich: Verlag für Psychologie, Dr. C. J. Hogrefe.

Huber, W., Poeck, K. & Weniger, D. (2000). Aphasie. In: Hartje, W. & Poeck, K. (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag, 80–143.

Hunger, J. (2008). *Diplomarbeit: Ein Nachsprechtest zur Differenzialdiagnostik bei Sprechapraxie auf der Basis einer Merkmalsanalyse*. Potsdam: unveröffentlicht.

Indefrey, P. & Levelt, W. J. M. (2000). The Neural Correlates of Language Production. In: Gazzaniga, M. (Hrsg.). *The new cognitive neurosciences*. Illinois USA: MIT Press, 845–865.

Itho, M., Sasanuma, S., Tatsumi, I. F. & Kobayashi, Y. (1979). Voice Onset Time Characteristics of Apraxia Of Speech. *Ann. Bull. RILP*, 13, 123–132.

Itho, M., Sasanuma, S., Tatsumi, I. F., Hata, S., Fukusako, Y. & Suzuki, T. (1980). Voice Onset Time Characteristics of Apraxia of Speech. Part II. *Ann. Bull. PILP*, 14, 273–284.

Itho, M. & Sasanuma, S. (1984). Articulatory Movements in Apraxia of Speech. In: Rosenbek, J. C., McNeil M. R. & Aronson, A. E. (Hrsg.). *Apraxia of Speech: Physiology, Acoustics, Linguistics, Management*. San Diego: College-Hill Press, 135–165.

Jacks, A. P. (2006). *Vowel targeting and perception in apraxia of speech*. Austin: University of Texas at Austin.

Jacks, A., Mathes, K. A. & Marquardt, T. P. (2010). Vowel Acoustics in Adults with Apraxia of Speech. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 53, 61–74.

Jescheniak, J. D. & Levelt, W. J. M. (1994). Word Frequency Effects in Speech Production: Retrieval of Syntactic Information and of Phonological Form. *Journal of Experimental Psychology, Learning, Memory and Cognition*, 20, 824–843.

Johns, D. F. & Darley, Frederic L. (1970). Phonemic Variability in Apraxia of Speech. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 13, 556–583.

Jones, D. (1918). *An Outline of English Phonetics*. Cambridge: Heffer.

Kalbe, E., Reinhold, N., Ender, U. & Kessler, J. (2002). *Aphasie-Check-Liste (ACL)*. Köln: Prolog.

Keller, E. (1978). Parameters for Vowel Substitutions in Broca's Aphasia. *Brain and Language*, 5, 265–285.

Kent, R. D. & Rosenbek, J. C. (1983). Acoustic patterns of apraxia of speech. *Journal of Speech and Hearing Research*, 26, 231–249.

Kittredge, A. K., Dell, G. S., Verkuilen, J. & Schwartz, M. F. (2008). Where is the effect of frequency in word production? Insights from aphasic picture naming errors. *Cognitive Neuropsychology*, 25, 463–492.

Kohn, S. E. (1988). Phonological Production Deficits in Aphasia. In: Whitaker, H. (Hrsg.). *Phonological Processes and Brain Mechanisms*. New York/Berlin/Heidelberg/London/Paris/Tokyo: Springer Verlag, 93–117.

Kohn, S. E. (1989). The nature of the phonemic string deficit in conduction aphasia. *Aphasiology*, 3, 209–239.

Kohn, S. E. (1993). Segmental Disorders in Aphasia. In: Blanken, G., Dittmann, J., Grimm, H., Marshall, J. C. & Wallesch, C.-W. (Hrsg.). *Aquired Organic Pathologies of Language Behavior: Neurolinguistic Disorders*. Berlin/New York: De Gruyter, 197–208.

Kohn, S. E. & Smith, K. I. (1995). Serial effects of phonemic planning during word production. *Aphasiology*, 9, 209–222.

Ladefoged, P. & Johnson, K. (2011). *A Course in Phonetics*. Australia/Brazil/Japan/Korea/Mexico/Singapore/Spain/UK/US: Wadsworth CENGAGE Learning.

Laganaro, M. (2008). Is there a syllable frequency effect in aphasia or in apraxia of speech or both?. *Aphasiology*, 22, 1191–1200.

Lauer, N. & Birner-Janusch, B. (2010). *Sprechapraxie im Kindes- und Erwachsenenalter*. Stuttgart/New York: Thieme.

Lebrun, Y. (1990). Apraxia of speech: a Critical Review. *Journal of Neurolinguistics*, 5, 379–406.

Lehiste, I. (1970). *Suprasegmentals*. Cambridge: MIT.

Levelt, W. J. M. (1989). *Speaking. From Intention to Articulation*. Cambridge Massachusetts: The MIT Press.

Levelt, W. J. M., Roelofs, A. & Meyer, A. S. (1999). A theory of lexical access in speech production. *Behavioral and brain sciences*, 22, 1–75.

Levelt, W. J. M. (2001). Spoken word production: A theory of lexical access. *Proceedings of the National Academics of Sciences*, 98, 13464–13471.

Liepold, M., Ziegler, W. & Brendel, B. (2003). *Hierarchische Wortlisten. Ein Nachsprechtest für die Sprechapraxiediagnostik*. Dortmund: Verlag modernes Lernen Borgmann KG.

Lorenz, A. (2010). Morphologische Störungen. In: Blanken, G. & Ziegler, W. (Hrsg.). *Klinische Linguistik und Phonetik. Ein Lehrbuch für die Diagnose und Behandlung von erworbenen Sprach- und Sprechstörungen im Erwachsenenalter*. Mainz/Aachen: Hochschulverlag, 183–205.

Lorenz, K. (2012). *SpAT. SprechApraxieTherapie bei schwerer Aphasie*. Köln: Prolog.

Lüdeling, A. (2016). *Grundkurs Sprachwissenschaft. Für ihren sicheren Studienerfolg*. Stuttgart: Klett.

Mayer, J. (2017). *Phonetische Analyse mit PRAAT. Ein Handbuch für Ein- und Umsteiger*. Erhalten über: http://praatpfanne.lingphon.net/downloads/praat_manual.pdf (abgerufen am 10/09/17).

Mayer, J. (2014). *Phonetische Analyse mit PRAAT. Ein Handbuch für Ein- und Umsteiger*. Erhalten über: http://praatpfanne.lingphon.net/downloads/praat_manual.pdf (abgerufen am 05/07/14).

Mazzoni, D. (2010), *Audacity*. (Version 2.0.3, 1999–2013) [Computerprogramm]. Erhalten über <http://audacityteam.org/>, abgerufen am 05/06/10.

McNeil, M. R., Hashi, M. & Southwood, H. (1994). Acoustically Derived Perceptual Evidence for Coarticulatory Errors in Apraxic and Conduction Aphasic Speech Production. *Clinical Aphasiology*, 22, 203–218.

McNeil, M. R., Robin, D. A. & Schmidt, R. A. (1997). Apraxia of Speech: Definition, Differentiation, and Treatment. In: McNeil, M. R. (Hrsg.). *Clinical Management of sensorimotor Speech Disorders*. New York: Thieme, 311–344.

McNeil, M. R., Pratt, S. R. & Fossett, T. R. D. (2004). The Differential Diagnosis of Apraxia of Speech. In: Maassen, B., Kent, R., Peters, H., van Lieshout, P. & Hulstijn, W. (Hrsg.). *Speech motor control in normal and disordered speech*. Oxford: University Press, 389–413.

Mix and Match (2008) [Computerprogramm]. Erhalten über: <https://www.mrc-cbu.cam.ac.uk/people/maarten.van-casteren/mixandmatch/> (abgerufen am 02/03/11).

Monoï, H., Fukusako, Y., Itho, M. & Sasanuma, S. (1983). Speech sound errors in patients with conduction and Broca's aphasia. *Brain and Language*, 20, 175-194.

Mooshammer, C. (1998). *Experimentalphonetische Untersuchung zur artikulatorischen Modellierung der Gespanntheitsopposition im Deutschen*. München: Forschungsbericht des Instituts für Phonetik und Sprachliche Kommunikation der Universität München.

Morsella, E. & Miozzo, M. (2002). Evidence for a Cascade Model of Lexical Access in Speech Production. *Journal of Experimental Psychology, Learning, Memory and Cognition*, 28, 555–563.

Morton, J. (1970). A Functional Model for Memory. In: Norman, D. A. (Hrsg.). *Models of Human Memory*. New York/London: ACADEMIC PRESS, 203–254.

Morton, J. (1979). Word recognition. In: *Psycholinguistic Series Vol. 2*. London: Elek Science.

Nickels, L. & Howard, D. (2000). When the words won't come: relating impairments and models of spoken word production. In: Wheeldon, L. (Hrsg.). *Aspects of language production*. Hove: Psychology Press, 115–142.

Nickels, L. (2001). Spoken word production. In: Rapp, B. (Hrsg.). *The Handbook of cognitive Neuropsychology. What deficits reveal about the human mind*. Philadelphia/Sussex: Psychology Press – Taylor & Francis Group, 291–320.

Nickels, L. (2014). *Spoken word production and its breakdown in aphasia*. Sussex/New York: Psychology Press.

Odell, K., McNeil, M. R., Rosenbek, J. C. & Hunter, L. (1989). A Perceptual Comparison of Prosodic Features in Apraxia of Speech and Conduction Aphasia. *Clinical Aphasiology Conference*, 295–305.

Odell, K., McNeil, M. R., Rosenbek, J. C. & Hunter, L. (1990). Perceptual Characteristics of Consonant Production by Apraxic Speakers. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 55, 345–359.

Odell, K., McNeil, M. R., Rosenbek, J. C. & Hunter, L. (1991). Perceptual Characteristics of Vowel and Prosody Production in Apraxic, Aphasic and Dysarthric Speakers. *Journal of Speech and Hearing Research*, 34, 67–80.

Odell, K. H. & Shriberg, L. D. (2001). Prosody-voice characteristics of children and adults with apraxia of speech. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 15, 275–307.

Ogar, J., Slama, H., Dronkers, N., Amici, S. & Gorno-Tempini, M. L. (2005). Apraxia of Speech: An overview. *Neurocase*, 11, 427–432.

Orgass, B. (1976). Eine Revision des Token Tests: I. Vereinfachung der Auswertung, Itemanalyse und Einführung einer Alterskorrektur. II. Validitätsnachweis: Normierung und Standardisierung. *Diagnostica*, 70–78, 141–156.

- Patterson, K. (1988). Acquired Disorders Of Spelling. In: *Perspectives on Cognitive Neuropsychology*. Sussex: Lawrence Erlbaum Associates Ltd., Publishers, 213–229.
- Pétursson, M. & Neppert, J. M. H. (2002). *Elementarbuch der Phonetik*. Hamburg: Helmut Buske Verlag GmbH.
- Peuser, G. & Winter, S. (2000). *Lexikon der Sprachtherapie*. München: Wilhelm Fink Verlag.
- Pompino-Marschall, B. (2009). *Einführung in die Phonetik*. Berlin/New York: Walter de Gruyter.
- Poupplier, M. & Hardcastle, W. (2005). A Re-Evaluation of the Nature of Speech Errors in Normal and Disordered Speakers. *Phonetica*, 62, 227–243.
- Rausch, A. (1972). Untersuchung zur Vokalartikulation im Deutschen. In: Kelz, H. & Rausch, A. (Hrsg.). *Beiträge zur Phonetik*. Hamburg: Helmut Buske Verlag, 35–82.
- Richter, K., Wittler, M. & Hielscher-Fastabend, M. (2006). *BIAS. Bielefelder Aphasie Screening. Zur Diagnostik akuter Aphasien*. Hofheim: NAT-Verlag.
- Rickheit, G. & Strohner, H. (1993). *Grundlagen der kognitiven Sprachverarbeitung*. Tübingen, Basel: Francke Verlag.
- Roelofs, A. (1997). The WEAVER model of word-form encoding in speech production. *Cognition*, 64, 249–284.
- R Foundation (2010). *The R Project for Statistical Computing*. [Computerprogramm]. Erhalten über: <https://www.r-project.org> (abgerufen am 22/04/13).
- R Studio (2010). *R Studio – Open source and enterprise-ready professional software for R*. (Version 0.98.1103, 2009–2014). [Computerprogramm]. Erhalten über: <https://www.rstudio.com> (abgerufen am 22/04/13).
- Rogers, M. A. (1997). The vowel lengthening exaggeration effect in speakers with apraxia of speech: Compensation, artifact or primary deficit?. *Aphasiology*, 11, 433–445.
- Romani, C., Olson, A., Semenza, C. & Grana, A. (2002). Patterns of Phonological Errors as a Function of a phonological versus an articulatory Locus of Impairment. *Cortex*, 38, 541–567.
- Romani, C., Galluzzi, C., Bureca, I. & Olson, A. (2011). Effects of syllable structure in aphasic errors: Implications for a new model of speech production. *Cognitive Psychology*, 62, 151–192.

Rues, B., Redecker, B., Koch, E., Wallraff, U. & Simpson, A. P. (2009). *Phonetische Transkription des Deutschen. Ein Arbeitsbuch*. Tübingen: Gunter Narr Verlag.

Rumsey, D. (2015a). *Statistik für Dummies*. Weinheim: WILEY-VCH Verlag.

Rumsey, D. (2015b). *Statistik II für Dummies*. Weinheim: WILEY-VCH Verlag.

Schindelmeiser, J. (2008). *Neurologie für Sprachtherapeuten*. München: Urban & Fischer.

Schöler, M., Grötzbach, H. & Thiel, M. M. (2004). *Aphasie. Wege aus dem Sprachdschungel*. Berlin/Heidelberg: Springer.

Schröder, A. (2010). Semantische Störungen. In: Blanken, G. & Ziegler, W. (Hrsg.). *Klinische Linguistik und Phonetik. Ein Lehrbuch für die Diagnose und Behandlung von erworbenen Sprach- und Sprechstörungen im Erwachsenenalter*. Mainz/Aachen: Hochschulverlag, 101–130.

Schulte-Mäter, A. (2014). Verbale Entwicklungsdyspraxie. In: Grohnfeldt, M. (Hrsg.). *Grundwissen der Sprachbehindertenpädagogik und Sprachtherapie*. Stuttgart: W. Kohlhammer, 183–188.

Schwartz, M. F., Faseyitan, O., Kim, J. & Branch Coslett, H. (2012). The dorsal stream contribution to phonological retrieval in object naming. *Brain. A Journal of Neurology*, 135, 3799–3814.

Seddoh, S. A. K., Robin, D. A., Sim, H.-S., Hageman, C., Moon, J. B. & Folkins, J. W. (1996). Speech Timing in Apraxia of Speech Versus Conduction Aphasia. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39, 590–603.

Shuster, L. I. & Wambaugh, J. L. (2000). Perceptual and acoustic analysis of speech sound errors in apraxia of speech accompanied by aphasia. *Aphasiology*, 14, 635–651.

Simpson, A. P. (1998). *Phonetische Datenbank des Deutschen in der empirischen Sprachforschung und der phonologischen Theoriebildung*. Kiel: K. J. Kohler.

Simpson, A. P. (2003). Possible articulatory reasons for sex-specific differences in vowel duration. *Proceedings of the 6th International Seminar on Speech Production*, 7–10.

Simpson, A. (2009). Phonetic differences between male and female speech. *Language and Linguistics Compass*, 621–640.

Springer, L. (2007). Aphasie. In: Grohnfeldt, M. (Hrsg.). *Lexikon der Sprachtherapie*. Stuttgart: W. Kohlhammer, 20–26.

Square, P. A., Darley, F. L. & Sommers, R. K. (1982). An Analysis of the Productive Errors Made by pure Apractic Speakers with Differing Loci of Lesions. *Clinical Aphasiology Conference*, 245–250.

Stadie, N. & Schröder, A. (2009). *Kognitiv orientierte Sprachtherapie. Methoden, Material und Evaluation für Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. München/Jena: Urban & Fischer.

Stadie, N. (2010). LeMo (Lexikon Modellorientiert). Einzelfalldiagnostik bei Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie. In: Blanken, G. & Ziegler, W. (Hrsg.). *Klinische Linguistik und Phonetik. Ein Lehrbuch für die Diagnose und Behandlung von erworbenen Sprach- und Sprechstörungen im Erwachsenenalter*. Mainz/Aachen: Hochschulverlag, 51–76.

Stadie, N., Cholewa, J. & De Bleser, R. (2013). *LEMO 2.0. Lexikon modellorientiert. Diagnostik für Aphasie, Dyslexie und Dysgraphie*. Hofheim: NAT-Verlag.

Staiger, A. & Ziegler, W. (2008). Syllable frequency and syllable structure in the spontaneous speech production of patients with apraxia of speech. *Aphasiology*, 22, 1201–1215.

Staiger, A., Finger-Berg, W., Aichert, I. & Ziegler, W. (2012). Error Variability in Apraxia of Speech: A Matter of Controversy. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, 55, 1544–1561.

Stenneken, P., Hoffmann, M. J. & Jacobs, A. M. (2008). Sublexical units in aphasic jargon and in the standard language: Comparative analyses of neologisms in connected speech. *Aphasiology*, 22, 1142–1156.

Sturm, W. (2000). Neuropsychologische Diagnostik – Aufgaben und Untersuchungsverfahren. In: Hartje, W. & Poeck, K. (Hrsg.). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart/New York: Thieme, 59–74.

Tanji, K., Suzuki, K., Yamadori, A., Tabuchi, M., Endo, K., Fujii, T. & Itoyama, Y. (2001). Pure Anarthria with predominantly sequencing errors in phoneme articulation: A case report. *Cortex*, 37, 671–678.

Tesak, J. (2006). *Einführung in die Aphasiologie*. Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag.

The International Phonetic Association (2003). *Handbook of the International Phonetic Association. A Guide to the Use of the International Phonetic Alphabet*. Cambridge (UK): University of Cambridge.

Trupe, L. A., Varma, D. D., Gomez, Y., Race, D., Leigh, R., Hillis, A. E. & Gottesman, R. F. (2013). Chronic Apraxia of Speech and Broca's Area. *Stroke*, 44, 740–744.

van Lieshout, P., Bose, A., Square, P. A. & Steele, C. M. (2007). Speech motor control in fluent and dysfluent speech production of an individual with apraxia of speech and Broca's aphasia. *Clinical Linguistics and Phonetics*, 21, 159–188.

Varley, R., Whiteside, S. P. & Luff, H. (1999). Apraxia of speech as a disruption of word-level schemata: some durational evidence. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 7, 127–132.

Varley, R. & Whiteside, S. P. (2001). What is the underlying impairment in acquired apraxia of speech. *Aphasiology*, 15, 39–49.

Vieregge, W. H. (1996). *Patho-Symbolphonetik. Auditive Deskription pathologischer Sprache*. Stuttgart: Franz Steiner.

Wängler, H.-H. (1968). *Atlas Deutscher Sprachlaute*. Berlin: Akademie Verlag.

Wängler, H.-H. (1983). *Grundriss einer Phonetik des Deutschen*. Marburg: N. G. Elwert Verlag.

Weirich, M. & Simpson, A. P. (2014). *Articulatory vowel space of male and female speakers*. Erhaltenüber:
https://www.researchgate.net/publication/261376774_Articulatory_vowel_spaces_of_male_and_female_speakers (abgerufen am 02/04/16).

Weniger, D. (2006). Aphasien. In: Karnath, H.-O. & Thier, P. (Hrsg.). *Neuropsychologie*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 356–372.

Weniger, D. (1993). Disorders of Prosody in Aphasia. In: Blanken, G., Dittman, J., Grimm, H., Marshall, J. & Wallesch, C. (Hrsg.). *Linguistic Disorders and Pathologies: An International Handbook*. Berlin/New York: DeGruyter, 209–215.

Wertz, R. T., La Pointe, L. L. & Rosenbek, J. C. (1984). *Apraxia of speech in adults: The disorder and its management*. Orlando: Grune & Stratton.

Whitworth, A., Webster, J. & Howard, D. (2005). *A Cognitive Neuropsychological Approach to Assessment and Intervention in Aphasia*. East Sussex/New York: Psychology Press, Taylor & Francis Group.

Wilshire, C. E. (2002). Where do aphasic phonological errors come from? Evidence from phoneme movement errors in picture naming. *Aphasiology*, 16, 169–197.

Wirth, G. (1995). *Stimmstörungen. Lehrbuch für Ärzte, Logopäden, Sprachheilpädagogen und Sprechtherapeuten*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Ziegler, W. & von Cramon, D. (1986). Disturbed Coarticulation in Apraxia of Speech: Acoustic Evidence. *Brain and Language*, 29, 34–47.

Ziegler, W. (1991). Sprechapraktische Störungen bei Aphasie. In: Blanken, G. (Hrsg.). *Einführung in die linguistische Aphasiologie. Theorie und Praxis*. Freiburg: Hochschulverlag, 89–119.

Ziegler, W. (2003). Sprechapraxie bei Erwachsenen. In: Grohnfeldt, M. (Hrsg.). *Lehrbuch der Sprachheilpädagogik und Logopädie*. Stuttgart: W. Kohlhammer Verlag, 262–268.

Ziegler, W. & Maassen, B. (2004). The role of the syllable in disorders of spoken language production. In: Maassen, B., Kent, R., Peters, H., van Lieshout, P. & Hulstijn, W. (Hrsg.). *Speech motor control in normal and disordered speech*. Oxford: University Press Oxford.

Ziegler, W. (2005). A Nonlinear Model of word length effects in Apraxia of Speech. *Cognitive Neuropsychology*, 22, 603–623.

Ziegler, W. (2007). Sprechapraxie. In: Grohnfeldt, M. (Hrsg.). *Lexikon der Sprachtherapie*. Stuttgart: W. Kohlhammer Verlag, 76-78, 320–321.

Ziegler, W. (2008a). Apraxia of Speech. *Handbook of Clinical Neurology*, 269–285.

Ziegler, W. (2008b). Neurophonetics. In: Ball, M. J., Perkins, M. R., Müller, N. & Howard, S. (Hrsg.). *The Handbook of Clinical Linguistics*. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing Ltd., 491–505.

Ziegler, W., Thelen, A.-K., Staiger, A. & Liepold, M. (2008). The domain of phonetic encoding in apraxia of speech: Which sub-lexical units count?. *Aphasiology*, 22, 1230–1247.

Ziegler, W. (2009). Modelling the architecture of phonetic plans: Evidence from apraxia of speech. *Language and Cognitive Processes*, 24, 631–661.

Ziegler, W., Staiger, A. & Aichert, I. (2010). Apraxia of speech: what the deconstruction of phonetic plans tells us about the construction of articulate language. In: Maassen, B. & van Lieshout, P. (Hrsg.). *Speech Motor Control*. Oxford: Oxford University Press, 3–21.

Ziemer, T. (2016). *Unterschied von WAV und MP3: Was ist geeigneter wofür?* Erhalten über: https://praxistipps.chip.de/unterschied-von-wav-und-mp3-was-ist-geeigneter-wofuer_49409 (abgerufen am 16/03/18).

Anhang

Aufbau und Teilparameter des Nachsprechttests

Tabelle 8: Aufbau und Teilparameter des Nachsprechttests

Nr.	Item	SF	WF	Nr.	Item	SF	WF	Nr.	Item	SF	WF
1	Kelch	1	2	36	Tuch	6	3	71	Kran	0	5
2	Deutsch	305	16	37	Mehl	3	4	72	Topf	10	6
3	Huf	0	1	38	Kraut	11	4	73	Pech	4	10
4	Schwamm	6	2	39	Glut	0	4	74	Block	13	7
5	Gnom	0	2	40	Helm	0	3	75	Mief	0	0
6	Bus	11	8	41	Gleis	3	2	76	Steg_2	2	1
7	Stiel	24	2	42	Steg_1	2	1	77	Kreuz	9	31
8	Kloß	2	0	43	keusch_2	3	1	78	Fell	296	3
9	Wal	92	0	44	Rock	9	10	79	Schleim	0	1
10	Bausch	1	1	45	Met	2	-1	80	Milz	0	1
11	Zimt	1	0	46	Fuchs	2	4	81	Kuss	311	8
12	Skat	1	6	47	Bach	64	6	82	Golf	2	7
13	Schlot	1	1	48	Kinn	274	12	83	Schmied	0	2
14	keusch_1	3	1	49	Zweig	5	4	84	Draht	27	8
15	Dreck	12	7	50	Mus	0	0	85	Weib	23	9
16	Riff	0	0	51	Band	46	9	86	Pass	196	8
17	Schlauch	0	2	52	Knopf	2	6	87	Lauch	0	1
18	Moos	2	4	53	Zeug	44	12	88	Muff	0	1
19	Fluch	1	4	54	Dieb	2	8	89	Schild	24	5
20	Brett	4	3	55	Mohn	8	1	90	Napf	0	0
21	Haupt	554	11	56	Spuk	1	2	91	Spieß	14	2
22	Neun	118	1	57	Kalb	3	3	92	Lehm	1	4
23	Mais	166	10	58	Dill	0	0	93	Plus	14	5
24	Rumpf	0	5	59	Troll	47	0	94	Kauz	0	1
25	Beet	6	1	60	Keks_1	0	1	95	Biest	0	1
26	Koch	6	10	61	Tank	27	8	96	feucht	0	5
27	Deich	0	1	62	Schlick	0	0	97	Schaf	1	2
28	Riss	69	4	63	Freud	21	-1	98	Pol	4	4
29	Leck	148	1	64	Jod	0	1	99	Busch	5	7
30	Huhn	2	2	65	Laub	35	4	100	Kies	0	6
31	Bass	4	2	66	Stuck	29	2	101	Stab	3	7
32	Zoll	8	6	67	Naht	52	1	102	Pfeil	2	8
33	Geist	35	74	68	Flut	3	11	103	Floß	0	6
34	Brauch	56	8	69	Scheck	1	6	104	Keks_2	0	1
35	Schal	13	1	70	Sieb	90	3				

Nr. = Nummer der Items, in der Abfolge, in der sie präsentiert/nachgesprochen wurden; Item = Zielwort; SF = Silbenfrequenz; WF = Wortfrequenz; Angabe der (mündlichen) Frequenzwerte per Millionen Wörter

Überblick über Diakritika zur Darstellung von PEs in der Transkription

Tabelle 9: Angewandte Diakritika

Diakritikum	Beispiel	Bedeutung
[..]	[ḁ]	atypische Behauchung
[,]	[a̠]	atypisch gerundet
[_ɿ]	[o̞]	atypisch ungerundet/weniger gerundet
[+]	[o̤]	atypisch vorverlagert
[_]	[a̤]	atypisch rückverlagert
[_ɹ]	[o̞]	atypisch erniedrigt/geöffnet
[_ɹ]	[o̞]	atypisch erhöht/geschlossen
[~]	[õ]	atypisch nasaliert
[˘]	[o˘]	atypisch ungespannt (lax)
[ː]	[oː]	atypisch gespannt (tens)
[̣]	[õ]	atypisch kurz
[˙]	[o˙]	atypisch lang
[˚]	[o̥]	stimmlos
[^h]	[p ^h]	aspiriert
[^ɣ]	[p ^ɣ]	uvularisiert
[^ɕ]	[p ^ɕ]	palatalisiert
[_ɲ]	[s̺]	dental
()		nicht klassifizierbar/unverständlich

Weitere Diakritika sowie eine Übersicht über die IPA-Zeichen finden sich bei Vieregge (1996).

Produzierte Fehlertypen und ihre Subkategorien

Für die folgenden Tabellen gelten die unten stehenden Abkürzungen:

APH = Gruppe oder Proband mit einer aphasisch-phonologischen Störung

SAX = Gruppe oder Proband mit einer Sprechapraxie

NOM = Proband der Kontrollgruppe bzw. die Kontrollgruppe

Mono = Monophthong(e)

Diph = Diphthong(e)

Σ = Gesamtmenge der Fehler

Tabelle 10: Anzahl der Hauptfehlerkategorien

Hauptfehlerkategorien (absolut)								
Gruppe	Proband	PP			PE			EPP
		Vokale	Mono	Diph	Vokale	Mono	Diph	EPP
APH	APH1	5	4	1	4	4	0	0
	APH2	6	6	0	8	8	0	0
	APH3	4	3	1	8	8	0	0
	APH4	2	2	0	4	4	0	0
	Σ	17	15	2	24	24	0	0
SAX	SAX1	4	3	1	66	50	16	0
	SAX2	6	3	3	57	44	13	2
	SAX3	5	5	0	82	70	12	1
	SAX4	1	0	1	44	34	10	0
	Σ	16	11	5	249	198	51	3
NOM	NOM1	0	0	0	1	1	0	0
	NOM2	1	0	1	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0	0
	NOM4	2	2	0	0	0	0	0
	Σ	3	2	1	1	1	0	0

PP = Anteil an phonematischen Paraphasien; PE = Anteil an phonetischen Entstellungen; EPP = Anteil an phonetisch entstellten phonematischen Paraphasien; Vokale = Anteil von allen auswertbaren Monos und Diphthons zusammen; Mono = Anteil von allen auswertbaren Monos; Diph = Anteil von allen auswertbaren Diphthons.

Tabelle 11: Anzahl der Additionen

Vokaladditionen (absolut)								
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph	Schwa	Antizi	CCVC→ CV.CVC	CVC→ CV.CVC
APH	APH1	2	2	0	2	0	2	0
	APH2	2	2	0	2	0	2	0
	APH3	1	1	0	1	0	1	0
	APH4	0	0	0	0	0	0	0
	Σ	5	5	0	5	0	5	0
SAX	SAX1	3	2	1	2	1	2	1
	SAX2	2	1	1	1	1	2	0
	SAX3	1	1	0	0	1	1	0
	SAX4	0	0	0	0	0	0	0
	Σ	6	4	2	3	3	5	1
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0	0
	NOM4	2	2	0	2	0	2	0
	Σ	2	2	0	2	0	2	0

Vokale = Anteil von allen auswertbaren Monos und Diphs zusammen; Mono = Anteil von allen auswertbaren Monos; Diph = Anteil von allen auswertbaren Diphs; Schwa = Anzahl aller eingefügten Schwalaute; Antizi = Anzahl aller antizipatorischen Additionen; CCVC = Silbe aus Konsonant-Konsonant-Vokal-Konsonant; CVCC = Silbe aus Konsonant-Vokal-Konsonant-Konsonant; CV.CVC = Zweisilber, erste Silbe aus Konsonant-Vokal und zweite Silbe aus Konsonant-Vokal-Konsonant; → = wird zu.

Tabelle 12: Anzahl der Substitutionen

Vokalsubstitutionen (absolut)								
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Mono→ Mono	Mono→ Diph	Diph	Diph→ Mono	Diph→ Diph
APH	APH1	3	2	1	1	1	1	0
	APH2	4	4	4	0	0	0	0
	APH3	3	2	2	0	1	0	1
	APH4	2	2	2	0	0	0	0
	Σ	12	10	9	1	2	1	1
SAX	SAX1	1	1	1	0	0	0	0
	SAX2	4	2	2	0	2	2	0
	SAX3	4	4	4	0	0	0	0
	SAX4	1	0	0	0	1	1	0
	Σ	10	7	7	0	3	3	0
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0	0
	NOM2	1	0	0	0	1	1	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0	0
	Σ	1	0	0	0	1	1	0

Vokale: Anteil von allen auswertbaren Diphs und Monos zusammen; Mono = Anteil von allen auswertbaren Monos; Diph = Anteil von allen auswertbaren Diphs; Mono→Mono = Anzahl an „Mono ersetzt Mono“; Mono→Diph = Anzahl an „Mono ersetzt Diph“; Diph→Mono = Anzahl an „Diph ersetzt Mono“; Diph→Diph = Anzahl an „Diph ersetzt Diph“.

Tabelle 13: Anzahl der Substitutionen bei langen und kurzen Monophthongen

Substitutionen (absolut)							
Gruppe	Proband	Lange Mono	Lang→Lang	Lang→Kurz	Kurze Mono	Kurz→Kurz	Kurz→Lang
APH	APH1	0	0	0	1	1	0
	APH2	3	1	2	1	1	0
	APH3	1	1	0	1	1	0
	APH4	2	1	1	0	0	0
	Σ	6	3	3	3	3	0
SAX	SAX1	1	1	0	0	0	0
	SAX2	1	0	1	1	1	0
	SAX3	4	1	3	0	0	0
	SAX4	0	0	0	0	0	0
	Σ	6	2	4	1	1	0
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Lange Mono = Anzahl bei allen auswertbaren langen Monos; Kurze Mono = Anzahl bei allen auswertbaren kurzen Monos; Lang→Lang = Anzahl an „langer Mono ersetzt langen Mono“; Lang→Kurz = Anzahl an „langer Mono ersetzt kurzen Mono“; Kurz→Kurz = Anzahl an „kurzer Mono ersetzt kurzen Mono“; Kurz→Lang = Anzahl an „kurzer Mono ersetzt langen Mono“.

Tabelle 14: Anzahl der Substitutionen bei gespannten und ungespannten Monophthongen

Substitutionen (absolut)							
Gruppe	Proband	Gesp Mono	Gespan→Gesp	Gesp→Ungesp	Ungesp Mono	Ungesp→Ungesp	Ugesp→Gesp
APH	APH1	0	0	0	1	1	0
	APH2	3	1	2	1	1	0
	APH3	1	1	0	1	1	0
	APH4	1	1	0	1	1	0
	Σ	5	3	2	4	4	0
SAX	SAX1	1	1	0	0	0	0
	SAX2	1	0	1	1	1	0
	SAX3	4	1	3	0	0	0
	SAX4	0	0	0	0	0	0
	Σ	6	2	4	1	1	0
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Gesp Mono = Anzahl bei allen auswertbaren gespannten Monos; Ungesp Mono = Anzahl bei allen auswertbaren ungespannten Monos; Gesp→Gesp = Anzahl an „gespannter Mono ersetzt gespannten Mono“; Gesp→Ungesp = Anzahl an „gespannter Mono ersetzt ungespannten Mono“; Ungesp→Ungesp = Anzahl an „ungespannter Mono ersetzt ungespannten Mono“; Ungesp→Gesp = Anzahl an „ungespannter Mono ersetzt gespannten Mono“.

Tabelle 15: Anzahl der Substitutionen bei runden und unrunder Monophthongen

Substitutionen (absolut)							
Gruppe	Proband	Runde Mono	Rund→Rund	Rund→Unrund	Unrunde Mono	Unrund→Unrund	Unrund→Rund
APH	APH1	1	0	1	0	0	0
	APH2	1	1	0	3	3	0
	APH3	1	1	0	1	1	0
	APH4	0	0	0	2	2	0
	Σ	3	2	1	6	6	0
SAX	SAX1	1	1	0	0	0	0
	SAX2	1	1	0	1	1	0
	SAX3	1	1	0	3	3	0
	SAX4	0	0	0	0	0	0
	Σ	3	3	0	4	4	0
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	1	0	0	0

Runde Mono = Anzahl bei allen auswertbaren gerundeten Monos; unrunde Mono = Anzahl bei allen auswertbaren ungerundeten Monos; Rund→Rund = Anzahl an „gerundeter Mono ersetzt gerundeten Mono“; Rund→Unrund = Anzahl an „gerundeter Mono ersetzt ungerundeten Mono“; Unrund→Unrund = Anzahl an „ungerundeter Mono ersetzt ungerundeten Mono“; Unrund→Rund = Anzahl an „ungerundeter Mono ersetzt gerundeten Mono“.

Tabelle 16: Anzahl der Substitutionen bei vorderen und hinteren Monophthongen

Substitutionen (absolut)							
Gruppe	Proband	Vordere Mono	Hintere Mono	Vorn→Vorn	Vorn→Hinten	Hinten→Hinten	Hinten→Vorn
APH	APH1	0	1	0	0	0	1
	APH2	3	1	3	0	1	0
	APH3	1	1	1	0	0	1
	APH4	2	0	2	0	0	0
	Σ	6	3	6	0	1	2
SAX	SAX1	0	1	0	0	1	0
	SAX2	1	1	1	0	1	0
	SAX3	3	1	3	0	1	0
	SAX4	0	0	0	0	0	0
	Σ	4	3	4	0	3	0
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Vordere Mono = Anzahl bei allen auswertbaren vorderen Monos; Hintere Mono = Anzahl bei allen auswertbaren hinteren Monos; Vorn→Vorn = Anzahl an „vorderer Mono ersetzt vorderen Mono“; Vorn→Hinten = Anzahl an „vorderer Mono ersetzt hinteren Mono“; Hinten→Hinten = Anzahl an „hinterer Mono ersetzt hinteren Mono“; Hinten→Vorn = Anzahl an „hinterer Mono ersetzt vorderen Mono“.

Tabelle 17: Anzahl an Substitutionen bei hohen, mittleren und tiefen Monophthongen

Substitutionen (absolut)				
Gruppe	Proband	Hohe Mono	Mittlere Mono	Tiefe Mono
APH	APH1	0	1	0
	APH2	1	3	0
	APH3	1	1	0
	APH4	0	1	1
	Σ	2	6	1
SAX	SAX1	0	1	0
	SAX2	2	0	0
	SAX3	2	2	0
	SAX4	0	0	0
	Σ	4	3	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Hohe Mono = Anzahl bei allen auswertbaren hohen Monos; Mittlere Mono = Anzahl bei allen auswertbaren mittleren Monos; Tiefe Mono = Anzahl bei allen auswertbaren tiefen Monos.

Tabelle 18: Substitutionen bei hohen Monophthongen

Substitutionen (absolut)				
Gruppe	Proband	Hoch→Hoch	Hoch→Mittel	Hoch→Tief
APH	APH1	0	0	0
	APH2	1	0	0
	APH3	0	1	0
	APH4	0	0	0
	Σ	1	1	0
SAX	SAX1	0	0	0
	SAX2	1	1	0
	SAX3	2	0	0
	SAX4	0	0	0
	Σ	3	1	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Hoch→Hoch = Anzahl an „hoher Mono ersetzt hohen Mono“; Hoch→Mittel = Anzahl an „hoher Mono ersetzt mittleren Mono“; Hoch→Tief = Anzahl an „hoher Mono ersetzt tiefen Mono“.

Tabelle 19: Substitutionen bei mittleren Monophthongen

Substitutionen (absolut)				
Gruppe	Proband	Mittel→Mittel	Mittel→Hoch	Mittel→Tief
APH	APH1	0	0	1
	APH2	0	3	0
	APH3	1	0	0
	APH4	0	1	0
	Σ	1	4	1
SAX	SAX1	0	1	0
	SAX2	0	0	0
	SAX3	0	2	0
	SAX4	0	0	0
	Σ	0	3	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Mittel→Mittel = Anzahl an „mittlerer Mono ersetzt mittleren Mono“; Mittel→Hoch = Anzahl an „mittlerer Mono ersetzt hohen Mono“; Mittel→Tief = Anzahl an „mittlerer Mono ersetzt tiefen Mono“.

Tabelle 20: Substitutionen bei tiefen Monophthongen

Substitutionen (absolut)				
Gruppe	Proband	Tief→Tief	Tief→Hoch	Tief→Mittel
APH	APH1	0	0	0
	APH2	0	0	0
	APH3	0	0	0
	APH4	1	0	0
	Σ	1	0	0
SAX	SAX1	0	0	0
	SAX2	0	0	0
	SAX3	0	0	0
	SAX4	0	0	0
	Σ	0	0	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Tief→Tief = Anzahl an „tiefer Mono ersetzt tiefen Mono“; Tief→Mittel = Anzahl an „tiefer Mono ersetzt mittleren Mono“; Tief→Hoch = Anzahl an „tiefer Mono ersetzt hohen Mono“.

Tabelle 21: Anzahl atypisch behauchter Vokale

Atypische Behauchungen (absolut)							
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph	Initial	Final	Voll
APH	APH1	0	0	0	0	0	0
	APH2	0	0	0	0	0	0
	APH3	0	0	0	0	0	0
	APH4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0
SAX	SAX1	1	1	0	1	0	0
	SAX2	12	11	1	8	3	1
	SAX3	24	21	3	3	18	3
	SAX4	3	3	0	1	1	1
	Σ	40	36	4	13	22	5
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Monos und Diphs zusammen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diphs; Initial = Anzahl der initial behauchten Vokale; Final = Anzahl der final behauchten Vokale; Voll = Anzahl der vollständig behauchten Vokale.

Tabelle 22: Anzahl atypisch gerundeter Vokale

Atypisch gerundet (absolut)							
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph	Initial	Final	Voll
APH	APH1	0	0	0	0	0	0
	APH2	0	0	0	0	0	0
	APH3	0	0	0	0	0	0
	APH4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0
SAX	SAX1	1	0	1	1	0	0
	SAX2	3	0	3	1	2	0
	SAX3	2	2	0	1	0	1
	SAX4	3	1	2	1	2	0
	Σ	9	3	6	4	4	1
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diphs; Initial = Anzahl der initial gerundeten Vokale; Final = Anzahl der final gerundeten Vokale; Voll = Anzahl der vollständig gerundeten Vokale.

Tabelle 23: Anzahl atypisch ungerundeter Vokale

Atypisch ungerundet (absolut)				
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph
APH	APH1	0	0	0
	APH2	0	0	0
	APH3	0	0	0
	APH4	0	0	0
	Σ	0	0	0
SAX	SAX1	1	1	0
	SAX2	0	0	0
	SAX3	0	0	0
	SAX4	1	1	0
	Σ	2	2	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diph.

Tabelle 24: Anzahl atypisch vorverlagerter Vokale

Atypisch vorverlagert (absolut)							
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph	Initial	Voll	Final
APH	APH1	0	0	0	0	0	0
	APH2	1	1	0	1	0	0
	APH3	4	4	0	0	4	0
	APH4	0	0	0	0	0	0
	Σ	5	5	0	1	4	0
SAX	SAX1	1	1	0	0	1	0
	SAX2	2	0	2	2	0	0
	SAX3	1	1	0	0	1	0
	SAX4	1	1	0	0	1	0
	Σ	5	3	2	2	3	0
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Monos und Diph zusammen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diph; Initial = Anzahl der initial vorverlagerten Vokale; Final = Anzahl der final vorverlagerten Vokale; Voll = Anzahl der vollständig vorverlagerten Vokale.

Tabelle 25: Anzahl atypisch rückverlagelter Vokale

Atypisch rückverlagert (absolut)							
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph	Initial	Voll	Final
APH	APH1	0	0	0	0	0	0
	APH2	0	0	0	0	0	0
	APH3	0	0	0	0	0	0
	APH4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0
SAX	SAX1	0	0	0	0	0	0
	SAX2	1	0	1	1	0	0
	SAX3	1	1	0	0	1	0
	SAX4	3	0	3	2	0	1
	Σ	5	1	4	3	1	1
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Monos und Diphs zusammen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diphs; Initial = Anzahl der initial rückverlagerten Vokale; Final = Anzahl der final rückverlagerten Vokale; Voll = Anzahl der vollständig rückverlagerten Vokale.

Tabelle 26: Anzahl atypisch erniedrigter (offener) Vokale

Atypisch erniedrigte Vokale (absolut)				
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph
APH	APH1	0	0	0
	APH2	0	0	0
	APH3	1	1	0
	APH4	0	0	0
	Σ	1	1	0
SAX	SAX1	1	1	0
	SAX2	3	3	0
	SAX3	2	2	0
	SAX4	1	0	1
	Σ	7	6	1
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diphs.

Tabelle 27: Anzahl atypisch erhöhter (geschlossener) Vokale

Atypisch erhöhte Vokale (absolut)							
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph	Initial	Final	Voll
APH	APH1	1	1	0	0	1	0
	APH2	4	4	0	0	3	1
	APH3	3	3	0	0	3	0
	APH4	4	4	0	0	2	2
	Σ	12	12	0	0	9	3
SAX	SAX1	0	0	0	0	0	0
	SAX2	14	13	1	2	2	10
	SAX3	6	6	0	1	2	3
	SAX4	4	3	1	1	3	0
	Σ	24	22	2	4	7	13
NOM	NOM1	0	0	0	0	0	0
	NOM2	0	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0	0
	Σ	0	0	0	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diph; Initial = Anzahl der initial erhöhten Vokale; Final = Anzahl der final erhöhten Vokale; Voll = Anzahl der vollständig erhöhten Vokale.

Tabelle 28: Anzahl atypisch nasaliertter Vokale

Atypisch nasalierte Vokale (absolut)				
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph
APH	APH1	0	0	0
	APH2	0	0	0
	APH3	0	0	0
	APH4	0	0	0
	Σ	0	0	0
SAX	SAX1	1	1	0
	SAX2	2	2	0
	SAX3	2	2	0
	SAX4	1	1	0
	Σ	6	6	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diph.

Tabelle 29: Anzahl atypisch ungespannter Vokale

Atypisch ungespannte Vokale (absolut)				
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph
APH	APH1	0	0	0
	APH2	0	0	0
	APH3	0	0	0
	APH4	0	0	0
	Σ	0	0	0
SAX	SAX1	0	0	0
	SAX2	1	1	0
	SAX3	1	1	0
	SAX4	1	1	0
	Σ	3	3	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diphs.

Tabelle 30: Anzahl atypisch gespannter Vokale

Atypisch gespannte Vokale (absolut)						
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph	Ohne SA	Mit SA
APH	APH1	0	0	0	0	0
	APH2	1	1	0	0	1
	APH3	0	0	0	0	0
	APH4	0	0	0	0	0
	Σ	1	1	0	0	1
SAX	SAX1	25	19	6	0	25
	SAX2	9	8	1	4	5
	SAX3	12	10	2	1	11
	SAX4	9	8	1	2	7
	Σ	55	45	10	7	48
NOM	NOM1	1	1	0	1	0
	NOM2	0	0	0	0	0
	NOM3	0	0	0	0	0
	NOM4	0	0	0	0	0
	Σ	1	1	0	1	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos; Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diphs; Ohne SA = Anzahl aller gespannten Vokale ohne begleitende Sprechanstrengung; Mit SA = Anzahl aller gespannten Vokale mit begleitender Sprechanstrengung.

Tabelle 31: Anzahl atypisch kurzer Vokale

Atypisch kurze Vokale (absolut)				
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph
APH	APH1	0	0	0
	APH2	0	0	0
	APH3	0	0	0
	APH4	0	0	0
	Σ	0	0	0
SAX	SAX1	0	0	0
	SAX2	2	0	2
	SAX3	0	0	0
	SAX4	0	0	0
	Σ	2	0	0
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos;
Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diph.

Tabelle 32: Anzahl atypisch gelängerter Vokale infolge einer Sprechanstrengung

Atypisch verlängerte Vokale bei SA (absolut)				
Gruppe	Proband	Vokale	Mono	Diph
APH	APH1	2	2	0
	APH2	2	2	0
	APH3	0	0	0
	APH4	0	0	0
	Σ	4	4	0
SAX	SAX1	35	26	9
	SAX2	8	6	2
	SAX3	30	24	6
	SAX4	17	15	2
	Σ	90	71	19
NOM	NOM1	0	0	0
	NOM2	0	0	0
	NOM3	0	0	0
	NOM4	0	0	0
	Σ	0	0	0

Vokale = Anzahl bei allen auswertbaren Vokalen; Mono = Anzahl bei allen auswertbaren Monos;
Diph = Anzahl bei allen auswertbaren Diph.

Tabelle 33: Formantwerte gelesener Sprache nach Simpson (1998)

Phonem	Formantwerte gelesener Sprache			
	Männer		Frauen	
	F1	F2	F1	F2
i:	288	2039	316	2293
ɪ	367	1797	415	2095
y:	315	1536	345	1636
ʏ	395	1471	423	1600
e:	355	1977	413	2379
ɛ	509	1684	595	1964
ø:	366	1474	419	1672
œ	540	1340	588	1500
ɐ:	409	1864	512	2210
a:	660	1237	790	1342
ɑ	634	1315	765	1451
o:	393	852	445	882
ɔ	533	1072	624	1191
u:	321	930	361	962
ʊ	411	1024	469	1116
ə	392	1511	438	1702
ɐ	525	1382	607	1579

F1 = erster Formant; F2 = zweiter Formant

Tabelle 34: F1 und F2 der weiblichen Probanden

Formanten weiblicher Probanden (Median)						
Phonem	Gruppe APH		Gruppe SAX		Gruppe NOM	
	F1	F2	F1	F2	F1	F2
/a/	849,0	1414,0	802,0	1453,0	840,5	1371,0
/a:/	882,0	1368,0	764,0	1159,0	831,0	1262,0
/ɛ/	606,0	2246,5	606,0	2183,0	535,0	1916,5
/e/	444,0	2499,0	487,0	2487,5	380,0	2274,5
/ɪ/	478,0	2288,0	521,0	2081,0	423,0	1948,0
/i/	356,0	2696,0	442,5	2594,0	336,0	2304,0
/ɔ/	594,5	1090,0	653,0	1141,0	627,5	1071,0
/o/	440,0	738,0	423,0	773,5	407,5	700,5
/ʊ/	466,5	972,5	543,5	1049,5	455,0	886,5
/u/	327,0	728,0	366,0	653,0	335,0	757,0
/y/	479,0	1507,0	-	-	437,5	1618,0

Hz = Hertz; F1 = erster Formant (Hz); F2 = zweiter Formant (Hz).

Tabelle 35: F1 und F2 der männlichen Probanden

Formanten männlicher Probanden (Median)						
Phonem	Gruppe APH		Gruppe SAX		Gruppe NOM	
	F1	F2	F1	F2	F1	F2
/a/	648,0	1263,5	672,0	1187,0	684,5	1192,0
/a:/	683,0	1193,0	747,0	1155,0	680,5	1113,5
/ɛ/	492,0	1681,0	475,0	1660,0	464,0	1670,0
/e/	380,0	1968,0	364,5	2027,5	330,5	2040,0
/ɪ/	376,0	1926,0	403,0	1913,0	358,0	1771,0
/i/	347,0	1977,0	339,5	2069,5	266,5	2109,0
/ɔ/	519,0	1068,0	488,0	895,0	510,5	961,0
/o/	406,0	908,0	373,0	668,5	338,5	969,0
/u/	413,0	1011,0	385,0	854,0	396,0	870,0
/u:/	306,0	691,0	333,5	648,0	296,0	635,0
/ɣ/	442,5	1411,5	394,5	1435,0	406,0	1398,5
/œ/	520,0	1309,0	-	-	-	-

Hz = Hertz; F1 = erster Formant (Hz); F2 = zweiter Formant (Hz).

Formantkarten der weiblichen Probanden

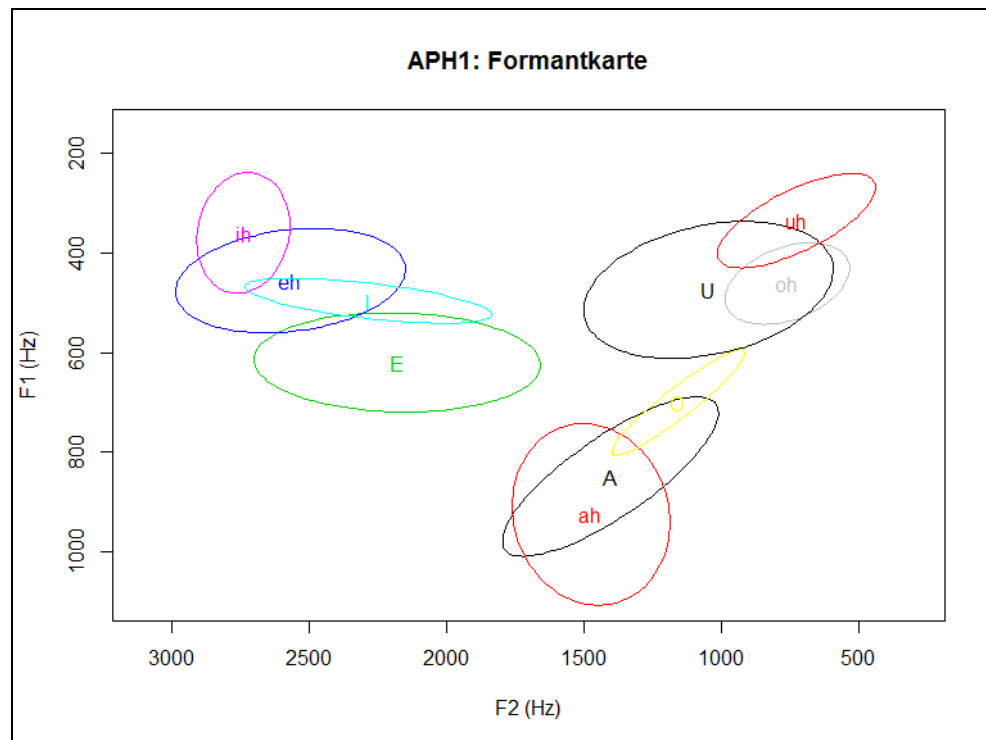


Abbildung 51: Formantkarte von APH1 (weiblich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ih = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

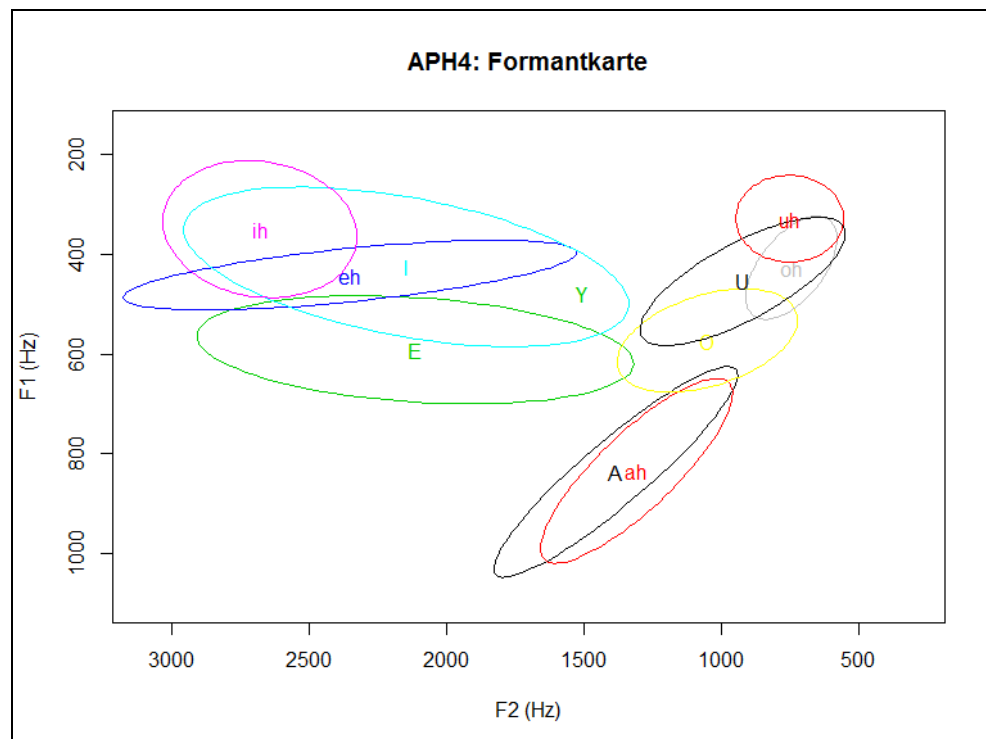


Abbildung 52: Formantkarte von APH4 (weiblich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ih = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

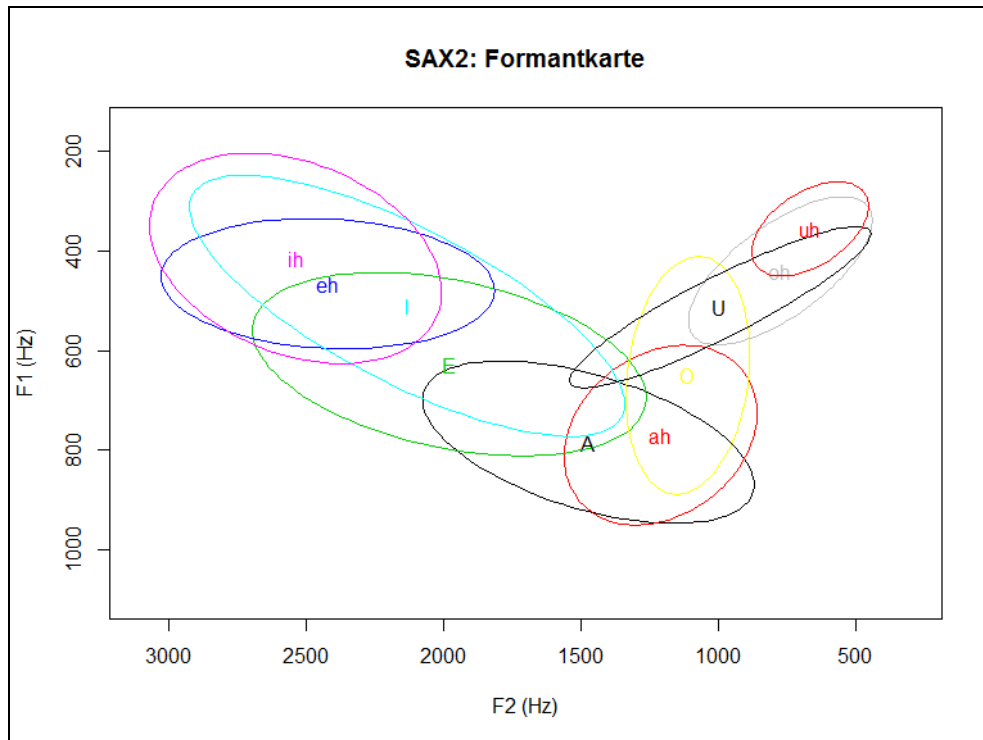


Abbildung 53: Formantkarte von SAX2 (weiblich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ih = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

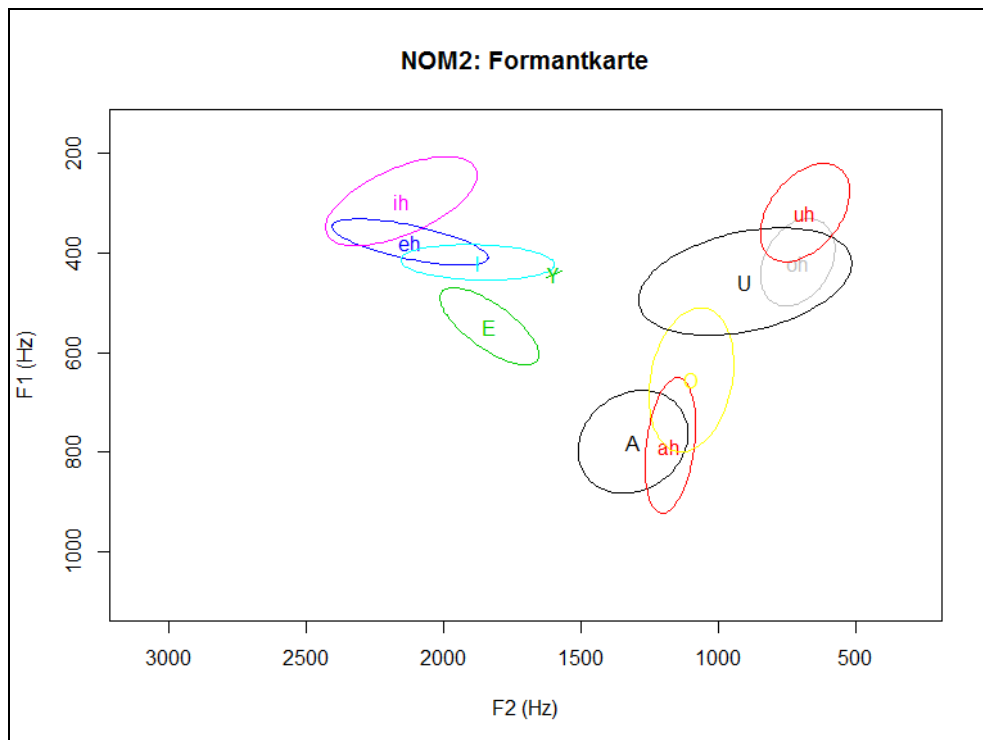


Abbildung 54: Formantkarte von NOM2 (weiblich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ih = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

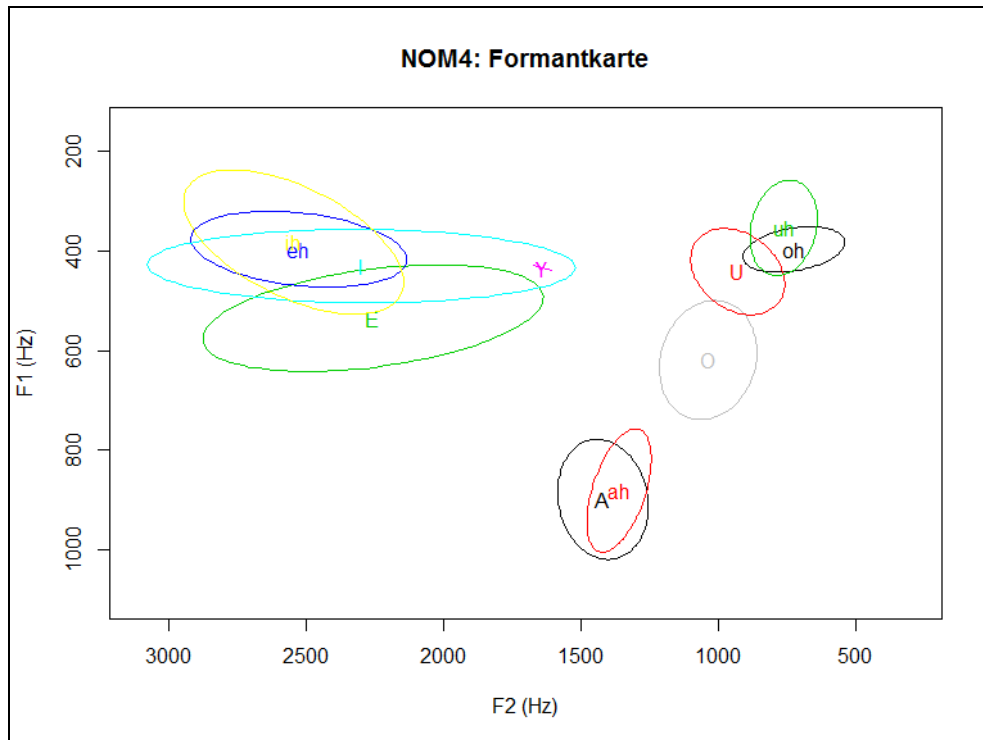


Abbildung 55: Formantkarte von NOM4 (weiblich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

Formantkarten der männlichen Probanden

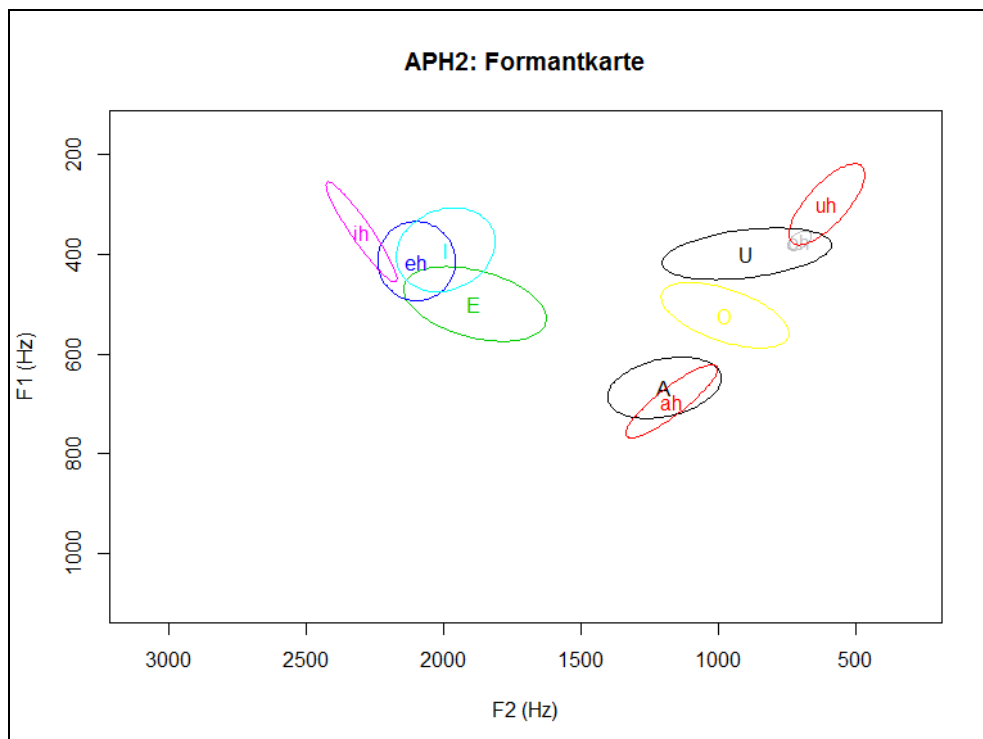


Abbildung 56: Formantkarte von APH2 (männlich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

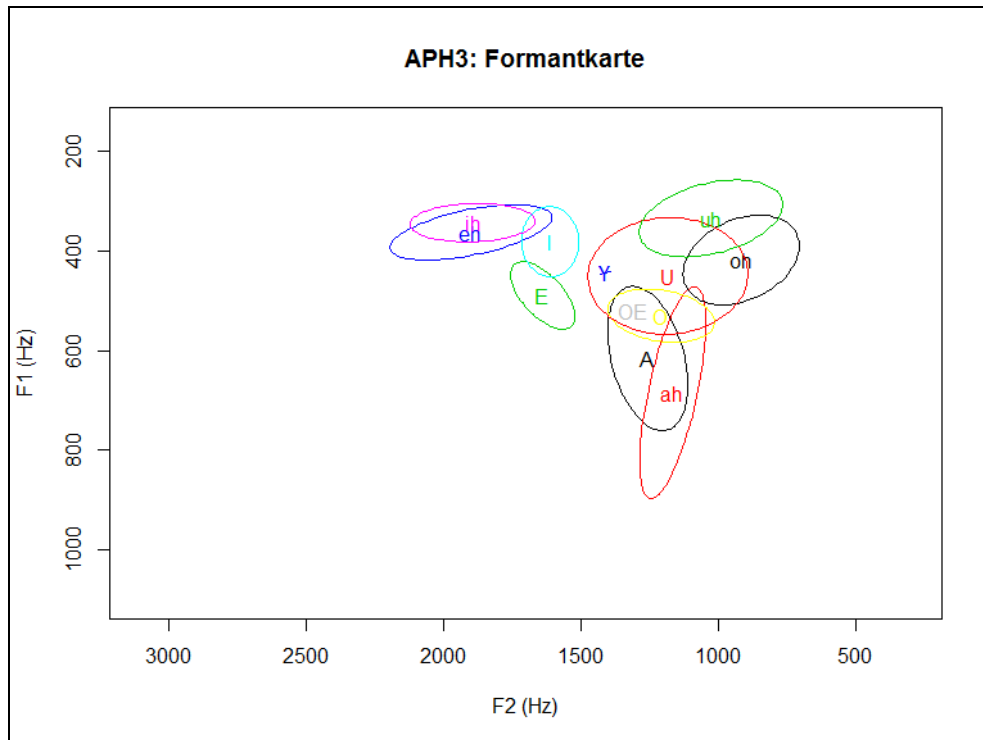


Abbildung 57: Formantkarte von APH3 (männlich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

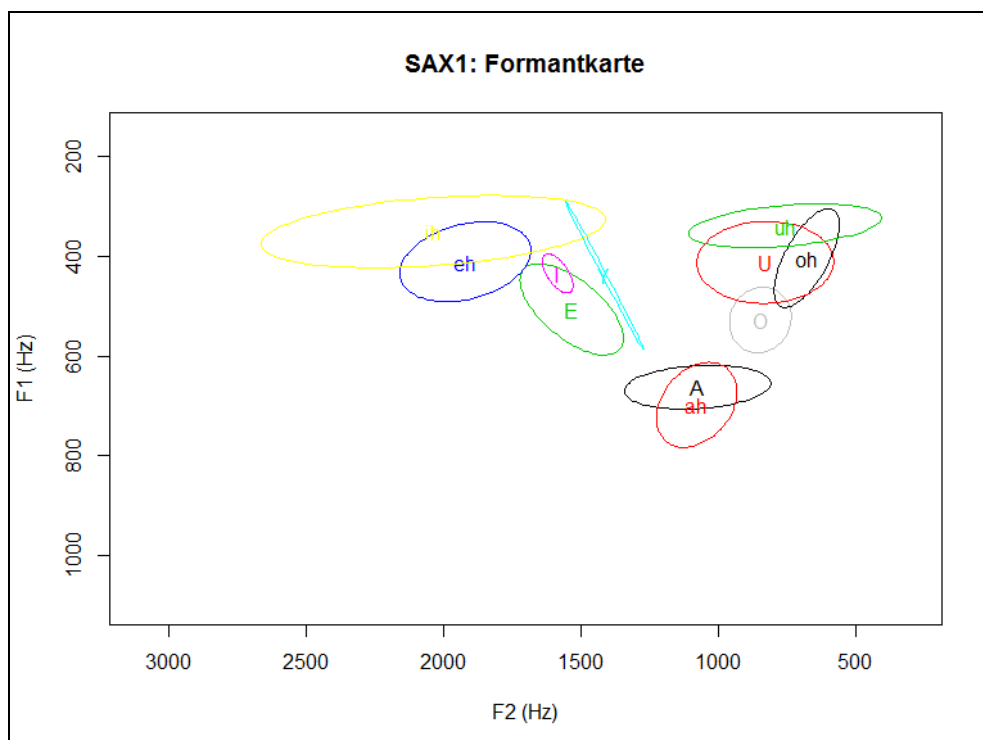


Abbildung 58: Formantkarte von SAX1 (männlich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

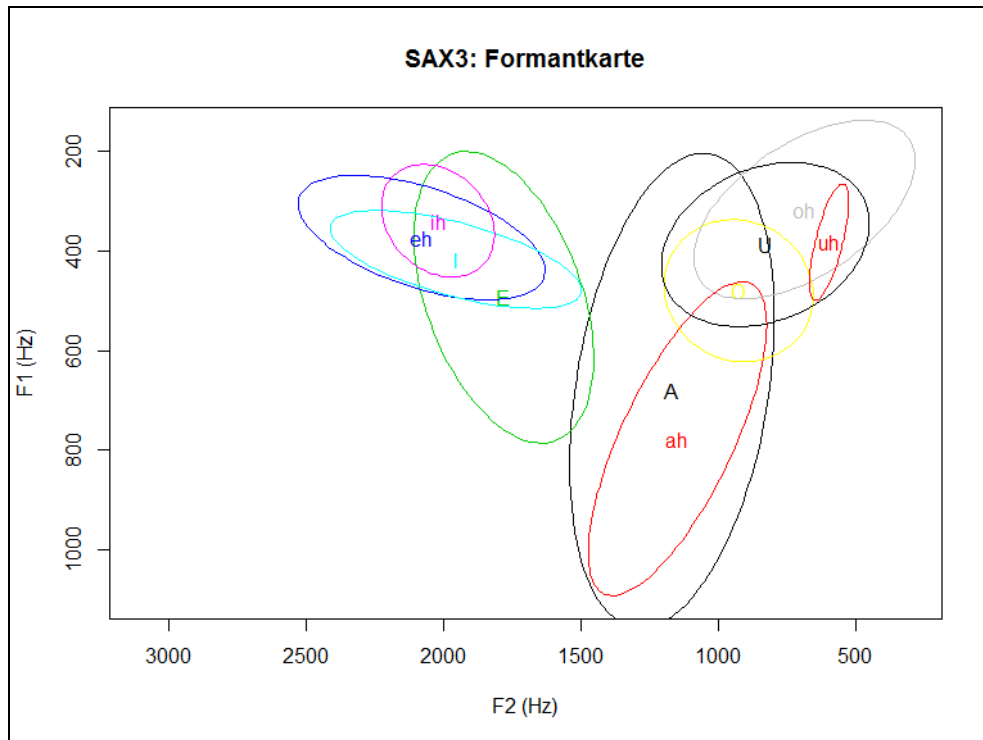


Abbildung 59: Formantkarte von SAX3 (männlich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

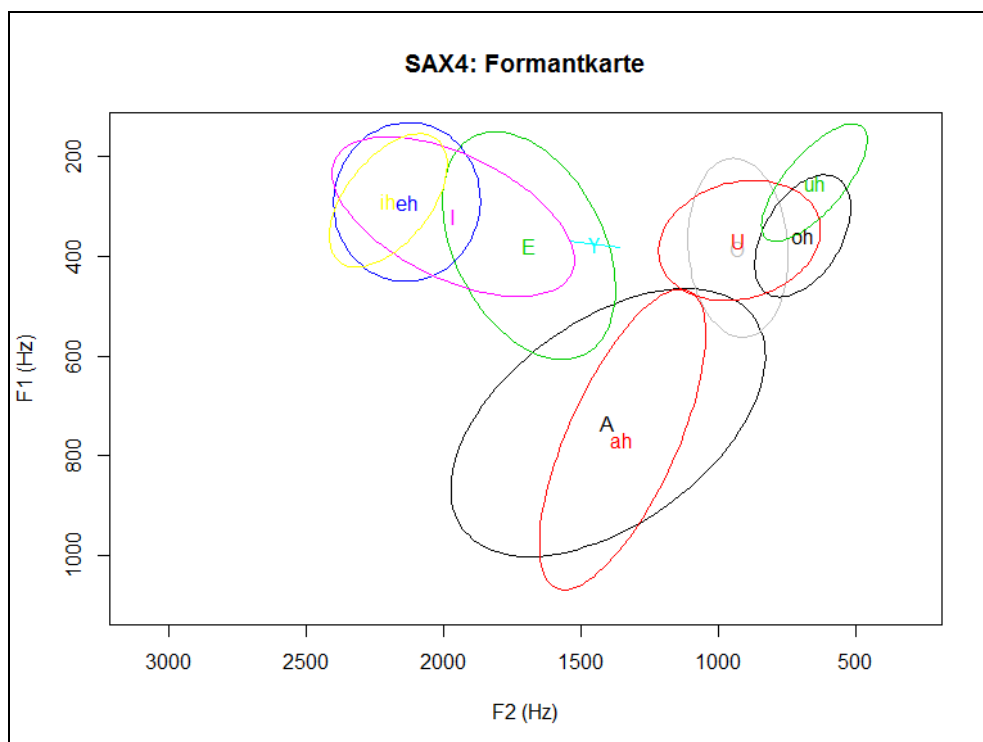


Abbildung 60: Formantkarte von SAX4 (männlich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

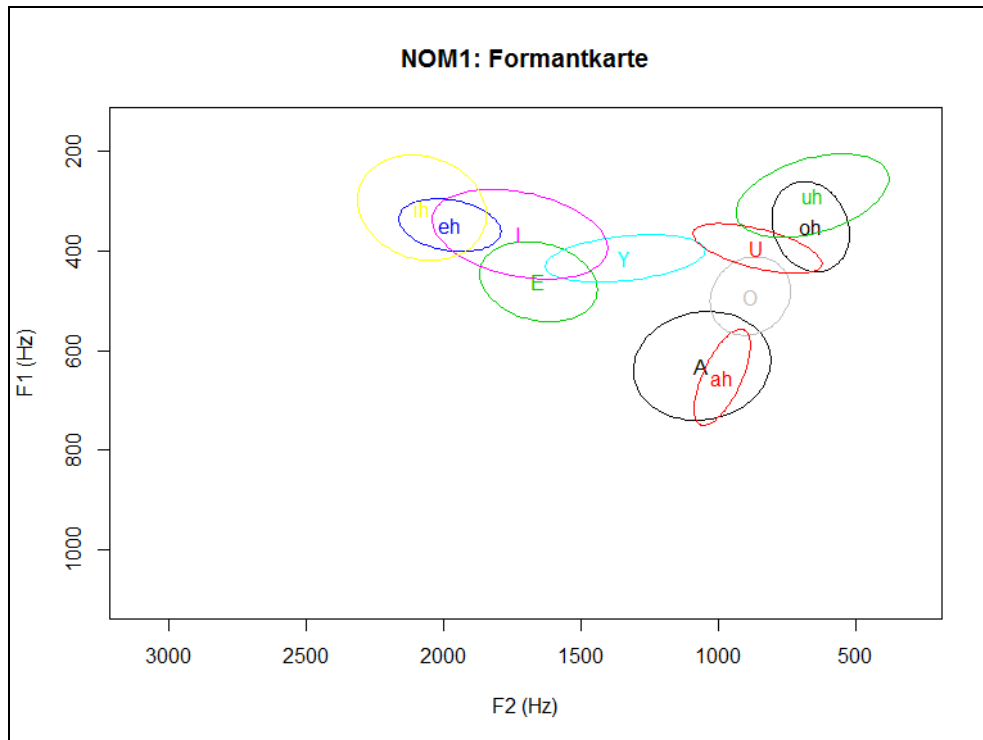


Abbildung 61: Formantkarte von NOM1 (männlich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

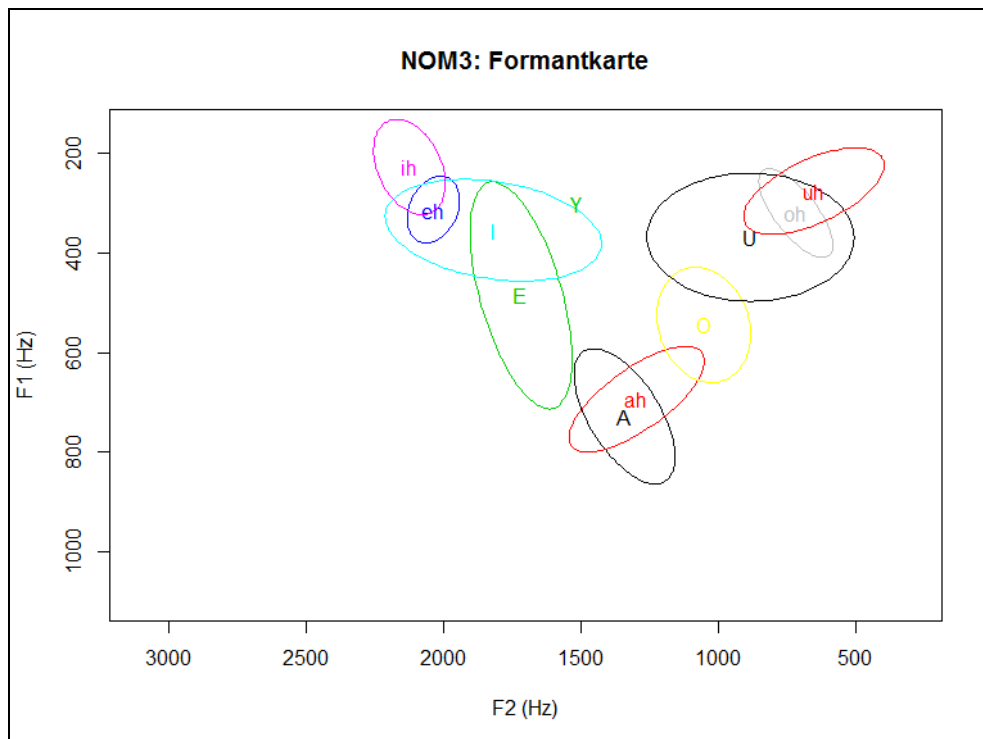


Abbildung 62: Formantkarte von NOM3 (männlich); x-Achse = F2 (Hz); y-Achse = F1 (Hz); ah = [a]; A = [a]; eh = [e]; E = [e]; ich = [i]; I = [i]; oh = [o]; O = [o]; uh = [u]; U = [u]; Y = [y]; Ellipsen = Gesamtspektrum des F1 und F2 des jeweiligen Monophthongs.

Selbstständigkeitserklärung

Augustin, Juliane Irina Antja

Selbstständigkeitserklärung zur Dissertation

Ich erkläre ausdrücklich, dass es sich bei der von mir eingereichten Dissertation mit dem Titel „Eine phonetisch-phonologische Fehleranalyse von Monophthongen und Diphthongen zur Differenzierung der Sprechapraxie von der aphasisch-phonologischen Störung“ um eine von mir erstmalig, selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasste Arbeit handelt.

Ich erkläre ausdrücklich, dass ich sämtliche in der oben genannten Arbeit verwendeten fremden Quellen, auch aus dem Internet (einschließlich Tabellen, Grafiken u. Ä.) als solche kenntlich gemacht habe. Insbesondere bestätige ich, dass ich ausnahmslos sowohl bei wörtlich übernommenen Aussagen bzw. unverändert übernommenen Tabellen, Grafiken u. Ä. (Zitaten) als auch bei in eigenen Wörtern wiedergegebenen Aussagen bzw. von mir abgewandelten Tabellen, Grafiken u. Ä. anderer Autorinnen und Autoren (Paraphrasen) die Quelle angegeben habe.

Mir ist bewusst, dass Verstöße gegen die Grundsätze der Selbstständigkeit als Täuschung betrachtet und nach § 16 der Promotionsordnung der sprach- und literaturwissenschaftlichen Fakultät vom 27. April 2016 (Amtliches Mitteilungsblatt der Humboldt-Universität zu Berlin Nr. 26/2016) entsprechend geahndet werden.

Datum:

Unterschrift: